FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

142

ÉVALUATION CLINIQUE ET MÉCANOGRAPHIQUE DES LÉSIONS DE STÉNOSE MITRALE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Marseille

LE 7 OCTOBRE 1966

PAR

LOUIS POGGI

Né le 3 Décembre 1936 à Marseille

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur	AUDIER	Président
	MM. les Professeurs	JOUVE	
		HENRY	Assesseurs
		DOR	

IMPRIMERIE "MASSILIA"
28, Rue des Abeilles - Marseille
1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545823_0058

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

ÉVALUATION CLINIQUE ET MÉCANOGRAPHIQUE DES LÉSIONS DE STÉNOSE MITRALE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Marseille

LE 7 OCTOBRE 1966

PAR

LOUIS POGGI

Né le 3 Décembre 1936 à Marseille

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur	AUDIER	Président
	MM. les Professeurs	JOUVE	Assesseurs
		HENRY	
		DOR	

IMPRIMERIE "MASSILIA"
28, Rue des Abeilles - Marseille
1966

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : G. MORIN. *Assesseur :* J. LAMY.
Attaché Principal, Chef des Services Administratifs : P. MOUCHET.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs honoraires

MM. MONGES, ROCHE, CHAUVIN, MATTEI, DE VERNEJOUL, GIRAUD, MERCIER, MARONNEAUD.

Professeurs titulaires de Chaires

	MM.
Anatomie	GRISOLI
Anatomie appliquée et chirurgie expérimentale	HENRY
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et virologie	BRAHIC
Biochimie médicale	LISSITSKY
Botanique et cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique et hydrologie	PASTOR
Chimie biologique	DERRIEN
Chimie minérale	MOURGUE
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale	LENA
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	SALMON
Clinique de chirurgie thoracique	DOR
Clinique dermatologique	HADIDA
Clinique d'endocrinologie	VAGUE
Clinique exotique	BLANC
Clinique médicale	N...
Clinique médicale	AUDIER
Clinique médicale thérapeutique et des maladies du sang	OLMER
Clinique des maladies infectieuses	RAYBAUD
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	MONGES H.
Clinique médicale infantile	BERNARD R.
Clinique de neurologie	BOUDOURESQUES
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS

	MM.
Clinique obstétricale et gynécologie	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologie	APPAIX
Clinique pneumo-phtisiologique	CHARPIN
Clinique psychiatrique	SUTTER
Clinique rhumatologique	RECORDIER
Clinique stomatologique	N...
Clinique urologique	DUCASSOU
Electroradiologie	LEGRE
Histologie et embryologie	PICARD
Histologie et embryologie	STAHL
Hygiène et médecine sociale	SAUTET
Matière médicale	N...
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine légale et médecine du travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	GRANJON
Pathologie interne	MOUREN
Pharmacie chimique et toxicologie	N...
Pharmacie galénique	BERNARD P.
Pharmacologie pharmaceutique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physiopathologie des voies respiratoires	LAVAL
Physique	DUBOULOZ
Physique médicale	ROUX
Thérapeutique	PIERI
Zoologie et microbiologie	GREBUS

Professeurs titulaires à titre personnel

MM. BOURGEON René	*Chirurgie*
FARNARIER	*Ophtalmologie*
HOUEL	*Chirurgie thoracique et chirurgie du cœur*
IMBERT	*Chirurgie générale*
JAHIER	*Obstétrique et gynécologie*
LAFFARGUE	*Anatomie pathologique*
MERCIER Jacques	*Pharmacodynamie et biologie humaine*
ORSINI	*Pédiatrie*
PAYAN	*Anatomie pathologique*
SERAFINO	*Chirurgie*
TAMALET	*Microbiologie*
TISSIE	*Oto-rhino-laryngologie*
VIALA	*Toxicologie*

Professeurs sans Chaire

MM. DESPIEDS, DESANTI, CRISTAU, GEVAUDAN, CORRIOL.

Maîtres de Conférences - Agrégés

MM. ARDISSON
ARNOUX A.
BARET
BATTESTI
BERNARD P.-M.
BIMAR
BOUYALA
BUISSON
BUREAU
CARCASSONNE M.
CLAUSTRE
CHEVROT
CODACCIONI
COMBALBERT
COURBIER
CREVAT
DALMAS
DELMONT
DOR
DUMON

MM. FRANÇOIS
FOURNIER
GARCIN
GASCARD
GAUTHIER
GAYTE-SORBIER
GIRAUD F.
GHIGLIONE
GRIMAUD
GUERINEL
HUGUET
IMBERT Paul
ISEMEIN
Mme JOUVE
MM. JULLIEN
KAPHAN
LANZA Maurice
LOUCHET
MONGIN
MONTIES

MM. MURATORE
NICOLI
PLASSE
RAYBAUD C.
REYNAUD
RICHAUD
RICHELME
ROLLAND
SALAMON
SARACCO
SEITE
SERMENT
SOULAYROL
SPITALIER
TARANGER
TATOSSIAN
TOGA
VITRY
ZWIRN

Agrégés en exercice

MM. BERARD
BREMOND
BRICOT
CARCASSONNE Y.
CASANOVA
COIGNET
COMITI

MM. GARES
GERARD
JEAN
LACHARD
MICHOTEY
MONGES André
REBOUD

MM. RUF
SARLES
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

Agrégés libres

MM. BERTHIER
BOURRET
CHAUVIN

MM. DEVIN
FIGARELLA
GAMBARELLI

MM. OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur M. AUDIER

Professeur de Clinique médicale
Médecin des Hôpitaux

Externe, puis interne dans votre service, j'ai pu apprécier l'étendue de votre expérience, votre sens clinique et thérapeutique, la valeur de votre jugement.

Votre humanité, votre honnêteté m'ont profondément touché.

Dans le travail, vous m'avez donné l'inestimable pour un jeune élève : la confiance et la liberté. Vous me faites l'honneur de présider cette thèse. Qu'il me soit permis de vous exprimer ici ma gratitude et mon fidèle attachement.

A Monsieur le Professeur A. JOUVE

Professeur de Cardiologie clinique et expérimentale
Médecin des Hôpitaux

Votre ouverture d'esprit, la clarté de votre jugement, votre élégance ont forcé mon admiration. Vous m'avez, pour ce travail, confié de vos malades et guidé de vos conseils. Permettez-moi de vous assurer ici de ma reconnaissance et de mon respect.

A Monsieur le Professeur E. HENRY

Professeur d'Anatomie appliquée et de Chirurgie expérimentale
Chirurgien des Hôpitaux

Votre bienveillance à mon égard, la sympathie que vous m'avez témoignée m'ont profondément ému. Interne dans votre service, vous m'avez fait profiter de vos qualités de chirurgien, mais aussi de vos qualités humaines. Vous m'avez considérablement aidé dans le travail en m'encourageant et, surtout, en me faisant confiance.

Qu'il me soit permis de vous exprimer ici toute mon admiration et de vous assurer de mon entier dévouement.

A Monsieur le Professeur DOR

J'ai pu en bien des circonstances apprécier votre bienveillance à mon égard. J'ai toujours trouvé auprès de vous le meilleur des accueils et les conseils les plus précieux.

Au cours de vos conférences d'internat, votre clarté et votre intelligence m'ont séduit. C'est vous dire ma joie de vous compter parmi mes juges. Je vous exprime ici mon sincère attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur E. HAWTHORN

A Monsieur le Professeur J. PAOLI

A Monsieur le Professeur M. SALMON

A Monsieur le Professeur M. AUDIER

A Monsieur le Professeur R. POINSO

dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe.

A Monsieur le Professeur J. CHOSSON

A Monsieur le Professeur M. AUDIER

A Monsieur le Professeur G. DOMON

A Monsieur le Professeur A. JOUVE

A Monsieur le Professeur E. HENRY

dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne.

A CEUX QUI M'ONT PREPARE AUX CONCOURS

Monsieur le Docteur P. CASTERET

Monsieur le Docteur R. CANAVESE

Monsieur le Professeur Agrégé G. FRANÇOIS

pour l'externat.

Monsieur le Professeur Agrégé G. FRANÇOIS

Monsieur le Docteur J.-M. PAOLI

Monsieur le Professeur Agrégé V. DOR

pour l'internat.

A Monsieur le Docteur A. SERRADIMIGNI

Médecin des Hôpitaux

Il m'a guidé sans relâche depuis le début de mon temps d'internat. Il est pour moi le plus bel exemple à la fois d'intelligence, de ténacité et de travail que j'ai jamais eu sous les yeux. Je tiens à son amitié. Qu'il soit assuré de ma reconnaissance et de mon profond attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé G. FRANÇOIS

Il a bien voulu me préparer à l'externat, puis à l'internat. C'est dire ce que je lui dois.

Il sait combien je tiens à son amitié. Qu'il me soit permis ici de le remercier.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. MONTIES

Collaborateur direct du Professeur Henry, vous avez bien voulu vous intéresser à ce travail. Vos conseils, toujours très précieux, m'ont aidé. Qu'il me soit permis de vous témoigner ici toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur SNELLEN

A Monsieur le Docteur HARTMAN

Université de Leiden (Hollande)

Ils ont bien voulu nous recevoir dans leur service. L'expérience de la phonocardiographie que nous y avons acquise a été pour nous déterminante.

Que ce travail soit pour eux un modeste témoignage de notre grande admiration.

A Monsieur le Docteur G. SCHAEFFLIN

Il a recueilli plusieurs des phonocardiogrammes présentés dans ce travail.

Qu'il soit assuré de ma reconnaissance et de mon amitié.

A mon ami Michel BORY

Interne des Hôpitaux

Je me suis enrichi à ton contact. Je te remercie.

A mon ami J.-M. CHABAUD

Interne de l'Hôpital d'Aix

En souvenir de la Petite Kabylie.

A mes amis C. VALLETTE, M. ARGEMME, M. GIRAUD

Internes des Hôpitaux

A mes camarades de l'internat.

A Mesdemoiselles J. MASSA, M. GASCARD

Infirmières du Laboratoire d'Exploration
du Service du Docteur AUDIER

Pour tous les "Après-midi phonocardiographiques".

A toute l'équipe médicale du Service du Professeur AUDIER

Au personnel du Service du Professeur AUDIER

Au personnel du Centre Cantini

INTRODUCTION ET BUT

La commissurotomie mitrale à cœur fermé a véritablement révolutionné, il y a quelques années, l'histoire naturelle de la sténose mitrale.

Par la suite, on s'est rendu compte que certaines formes anatomiques de rétrécissements mitraux nécessitaient un geste chirurgical plus complet, plus précis, à cœur ouvert, voire un remplacement valvulaire.

Aussi la conduite à tenir devant un rétrécissement mitral apparaît-elle un peu modifiée par la nécessité de prévoir, avant l'intervention, les lésions et par conséquent le geste du chirurgien.

— Les données fournies par les différentes investigations pratiquées dans le rétrécissement mitral (cliniques, mécanographiques, hémodynamiques, angiographiques) ont été jusque-là analysées essentiellement pour la prévision du degré de sténose. Cette analyse s'est d'ailleurs avérée positive, n'apportant cependant pas plus, pour l'indication opératoire, qu'une symptomatologie fonctionnelle bien évaluée.

En revanche, aucune étude d'ensemble de ces données n'a été consacrée à la prévision des types anatomiques de sténose mitrale.

Il semble incontestable que cette prévision importe, actuellement, beaucoup plus que celle du degré de sténose. Si elle était possible, elle permettrait de prévoir la tactique opératoire.

— Nous avons essayé, dans ce travail, de voir dans quelle mesure les types anatomiques de rétrécissement mitral étaient prévisibles, en étudiant 100 cas de sténose mitrale pure ou très prédominante (*).

Nous nous sommes basés uniquement sur les données d'investigations non sanglantes :

— cliniques
— mécanographiques
— radiologiques (examen à l'amplificateur de brillance).

Les résultats de ces différents examens ont été confrontés avec les constatations chirurgicales.

---

95 malades ont été opérés dans le service du P[r] HENRY, clinique Cantini, Marseille ; 5 dans le service du P[r] HOUEL, hôpital Salvator, Marseille.

Ce sont les résultats de cette confrontation que nous nous proposons de rapporter.

Notre plan sera le suivant :

1) PRESENTATION DU PROBLEME

Les types anatomiques de rétrécissements mitraux à prévoir.

2) LES SIGNES CLASSIQUES D'EXAMEN DU RETRECISSEMENT MITRAL :

a) Nous les examinerons sous forme de rappel, en ce qui concerne la clinique, la mécanographie et la radiologie (examen à l'amplificateur de brillance).

b) Nous essaierons dans une étude synthétique de voir dans quelle mesure leur évaluation permet de faire la prévision des lésions.

c) Enfin à propos de leur évaluation actuelle, nous émettrons nos hypothèses de travail.

3) ESSAI DE PREVISION DES LESIONS :

a) Méthode et matériel (paragraphe dans lequel 100 cas seront présentés).

b) Résultats des différentes confrontations.

c) Commentaires.

CHAPITRE PREMIER

LE PROBLÈME

Les lésions anatomiques à prévoir

On ne connaissait, jusqu'à l'ère chirurgicale, les lésions de la sténose mitrale que par les vérifications autopsiques. La chirurgie de l'orifice mitral a transformé cette anatomie pathologique. En effet, le toucher mitral et la vision directe ont permis d'apprécier les anomalies véritablement « en mouvement ». Ainsi aux classifications purement anatomiques « fixées » des lésions du rétrécissement mitral, se sont substituées des classifications plus dynamiques, véritablement en anatomo-fonctionnelles. Ce sont celles-là, uniquement, que nous voulons traiter ici. Il convient avant de les envisager de se rappeler l'anatomie et le fonctionnement de l'appareil mitral normal.

I. — RAPPEL DE L'ANATOMIE ET DU FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL MITRAL NORMAL

A) ANATOMIE (1)

On peut reconnaître à l'appareil mitral trois éléments :

— l'anneau mitral
— le voile mitral
— les piliers et cordages

1° l'anneau mitral

Il fait partie du squelette fibreux du cœur. Il est légèrement ovalaire. Son grand diamètre est, en moyenne, de 25 mm. Son petit diamètre est de 15 mm, soit une circonférence égale à 100 mm. Sa surface est d'environ 5 cm^2.

2° le voile mitral

Il est représenté par deux valves :

a) La grande valve (aortique-septale antérieure) est l'élément le plus important, tant sur le plan anatomique que fonctionnel, comme nous le verrons. Elle est normalement très souple. DETRIE la sépare en deux parties :

— une supérieure « vectrice »

— une inférieure « jointive » qui entre en contact avec la petite valve.

b) La petite valve (postérieure murale).

Les régions commissurales séparent la grande et la petite valve. Lorsqu'il est fermé, l'orifice mitral a la forme d'un croissant à concavité antéro-droite.

c) piliers et cordages.

Les piliers sont au nombre de deux (antérieur et postérieur). Chaque pilier donne insertion à des cordages qui se distribuent également aux deux valves. Certains de ces cordages sont plus épais, plus résistants, plus courts ; ils sont dits : principaux (BROCK). Leurs points d'insertion sur les valves constitueraient des aires aortiques : c'est à leur niveau, en effet, que débuterait dans la maladie rhumatismale la fusion des valves mitrales.

Avant de terminer ce bref rappel anatomique, disons que le chirurgien est actuellement satisfait si, après une commissurotomie, il peut passer deux doigts dans l'orifice mitral.

B) FONCTIONNEMENT (fig. 1)

Il est simple : l'orifice mitral s'ouvre pendant la diastole et se ferme pendant la systole. Occlusion et ouverture sont réalisées par le jeu de la grande valve de la mitrale.

Ce jeu a pu être apprécié de deux façons :

— Soit sur le vivant à cœur battant au cours du toucher mitral où le chirurgien sent pendant la systole la grande valve mobile « ballonner » sous son doigt.

— Soit artificiellement, au cinéma, au moyen d'un essayeur de valvules (2-3).

On s'est rendu compte que le rôle essentiel était joué par la grande valve qui est l'élément « mobile », « faisant tout le travail ». La petite valve, elle, ne bouge pratiquement pas. Cette mobilité de la grande valve est fonction de sa souplesse ; une fusion commissurale simple ne l'altère pas, au contraire, un épaississement tissulaire, des calcifications étendues peuvent la réduire ou l'annuler.

On comprend ainsi que tout geste chirurgical au niveau de l'orifice mitral doive tenir compte de l'état de la grande valve, tant pour le rétrécissement mitral que pour l'insuffisance mitrale. D'ailleurs :

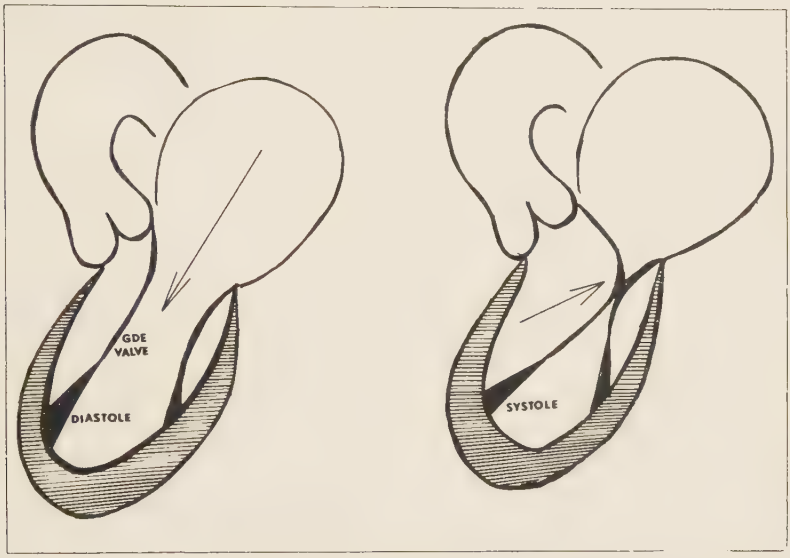


Figure 1. — *Fonctionnement de l'orifice mitral. Ballonnement systolique de la grande valve de la mitrale.*

— si elle est souple et mobile, la correction de la sténose lui rendra tout son jeu ;

— si elle est rigide, il semble illusoire d'aller éclater des commissures, ce n'est pas pour cela que la grande valve récupérera toute sa mobilité ; le résultat sera donc obligatoirement imparfait.

Quoi qu'il en soit, il semble nécessaire de donner à l'état de la grande valve de la mitrale une place prépondérante dans la classification des types de rétrécissements mitraux. C'est cet état qu'il faudra toujours s'efforcer de prévoir.

II. — LES TYPES DE LÉSIONS DE STÉNOSE MITRALE

Nous envisagerons successivement :

— les lésions élémentaires

— les diverses classifications anatomiques.

A) LES LESIONS ELEMENTAIRES (4)

Le rétrécissement mitral est créé par les anomalies valvulaires suivantes :

1° la fusion des commissures valvulaires avec formation d'un rideau circulaire continu ;

2° la rigidité des valves due à la fibrose qui fixe ces dernières dans une position qui rétrécit l'orifice mitral ;

3° la soudure et le raccourcissement des cordages tendineux qui s'accolent étroitement aux valves mitrales réalisant une sorte de tunnel.

Toutes ces lésions élémentaires peuvent se combiner entre elles ; elles peuvent également se calcifier. Rappelons enfin qu'on parle de sténose mitrale lorsque la surface de l'orifice est inférieure à 2 cm^2 :

— entre 1 et 2 cm^2, c'est une sténose moyenne ;

— au-dessous de 1 cm^2 (pointe de l'index), c'est une sténose serrée.

B) LES CLASSIFICATIONS ANATOMIQUES

Nous opposerons dans ce chapitre deux types de classifications :

— les classiques, qui sont fondées plus sur l'anatomie pathologique que sur le fonctionnement valvulaire.

— les modernes, qui sont véritablement anatomo-fonctionnelles ;

— et nous proposerons là une classification.

1° classifications classiques :

Notre but n'est pas de revoir ici toutes les données de la littérature. Nous avons cité les principaux travaux sur la question dans la bibliographie : Bailey (5), Harken (6), Brock (7), Dubost (8), Froment (9).

Nous dirons seulement que les différentes études ont permis de grouper les sténoses mitrales en trois types :

Type I : sténose mitrale fibreuse ; elle est la forme la plus fréquente.

Elle est faite :

— d'une soudure commissurale ;

— d'un épaississement valvulaire modéré qui ne gêne pas la mobilité de la grande valve de la mitrale ;

— quelquefois d'un anneau qui est fibreux, plus ou moins élastique, avec des zones de sclérose marginale dense (le plus souvent au niveau de la commissure postérieure).

Il n'existe jamais, dans cette forme, d'insuffisance mitrale importante. C'est le type de lésion « idéale » pour la commissurotomie à cœur fermé au doigt ou au dilatateur.

Type II : sténose mitrale fibro-élastique en entonnoir.

Les valves cicatricielles forment là un tunnel élastique épaissi, peu mobile. Les cordages sont souvent raccourcis, soudés continuant à limiter le jeu valvulaire.

Il existe dans ce cas très souvent une insuffisance mitrale par impossibilité de coaptation des valves.

La chirurgie à cœur fermé est difficile, voire néfaste dans ces formes. Il faut opérer à cœur ouvert et quelquefois remplacer l'appareil valvulaire malade par une prothèse.

Type III : sténose mitrale calcifiée.

Il y en a plusieurs types selon l'importance de la calcification. On peut les ramener à trois :

— formes fibreuses avec micro-calcifications qui ne gênent en rien une commissurotomie à cœur fermé ;

— formes fibreuses avec un noyau de calcification le plus souvent postérieur, qui peut encore être commissurotomisé à cœur fermé (certains l'opèrent toujours à cœur ouvert) ;

— forme avec calcifications étendues : c'est l'empierrement valvulaire. Il nécessite la prothèse valvulaire.

2° classifications actuelles anatomo-fonctionnelles :

Elles diffèrent un peu de la précédente, car elles donnent une part égale à l'anatomie valvulaire, à son fonctionnement et à la mobilité valvulaire appréciée par le toucher mitral.

1. — Pour Morrow, il y a trois types de sténoses (10) :

Type I : fusion commissurale. Mobilité valvulaire normale.

Type II : fusion commissurale. Grande valve mobile. Petite valve fixée et rigide.

Type III : fusion commissurale. Immobilité complète des deux valves.

2. — Pour Litwak et coll. (11), trois types également sont à distinguer :

Type I : fusion commissurale. Bonne mobilité, c'est la forme fibreuse classique, idéale pour la commissurotomie à cœur fermé.

Type II : fusion commissurale. Mobilité diminuée par de la fibrose ou des calcifications.

Type III : Rétrécissement mitral à valves immobiles, que cette immobilisation soit le fait d'un épaississement valvulaire (forme fibro-élastique en entonnoir), ou d'un empierrement valvulaire.

3. — Nous proposons dans le même esprit une classification un peu différente. Elle est basée sur la présence ou l'absence de calcifications et sur la mobilité valvulaire (étant bien entendu que l'on a toujours les autres lésions classiques du rétrécissement mitral).

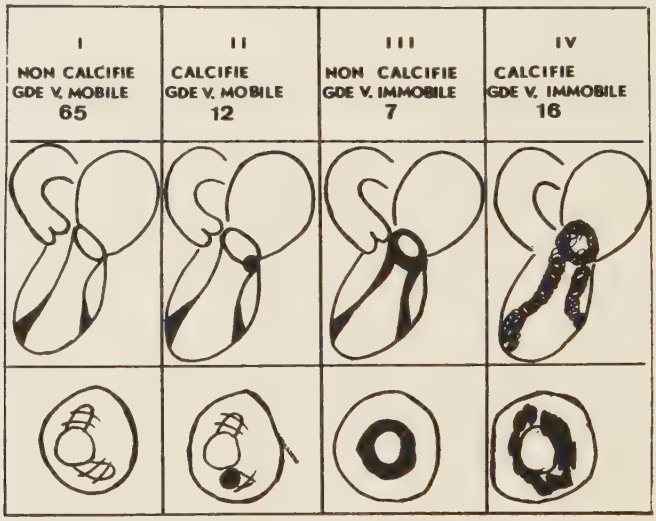


Figure 2. — *Classification anatomique proposée (les chiffres correspondent au nombre de cas étudiés dans chaque type).*

Nous avons distingué 4 types qui nous ont semblé recouvrir les 100 cas de sténose mitrale de notre travail et aussi parce que, dans une certaine mesure, on peut les prévoir (fig. 2).

Type I : sténose mitrale non calcifiée, grande valve mobile. C'est la forme « fibreuse » type, « idéale » à opérer à cœur fermé (65 cas).

Type II : sténose mitrale calcifiée, grande valve mobile. Il existe dans ce cas un noyau de calcification le plus souvent sur la commissure postérieure. Mais il ne gêne pas la mobilité de la grande valve. Là encore, un geste conservateur est possible. Certains chirurgiens l'opèrent à cœur fermé, d'autres (Kay, Morrow, Litwak, 10 - 11 - 12) l'effectuent systématiquement à cœur ouvert (12 cas).

Type III : sténose mitrale non calcifiée, grande valve immobile. C'est la forme fibreuse, élastique, en entonnoir, nous n'y revenons pas. Elle est justiciable d'une commissurotomie à cœur ouvert ou du remplacement valvulaire (7 cas).

Type IV : sténose mitrale calcifiée, grande valve immobile. Il s'agit, le plus souvent, d'un empierrement valvulaire qui nécessite la mise en place d'une prothèse. Deux fois, cependant, dans notre série, la rigidité valvulaire était due à une très grosse calcification sur la face libre de la grande valve de la mitrale et il n'existait pas de calcification commissurale, mais ce type de lésion semble exceptionnel à l'état isolé (16 cas).

Ces 4 types anatomiques représentent notre problème de prévision ; son énoncé peut se résumer à deux questions :

Première question : S'agit-il d'une sténose mitrale calcifiée ou non ?

Deuxième question : S'agit-il d'une sténose mitrale à mobilité valvulaire conservée ou non ?

Nous avons tenté d'y répondre dans ce travail.

CHAPITRE II

LES SIGNES D'EXAMEN DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

I. — ÉTUDE ANALYTIQUE DES SIGNES

A. — Signes cliniques d'examen

B. — Signes mécanographiques

C. — Signes radiologiques (examen de l'amplificateur de brillance).

II. — ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES SIGNES

III. — HYPOTHÈSES DE TRAVAIL : EVALUATION DU CLAQUEMENT D'OUVERTURE

LES SIGNES D'EXAMEN DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

I. - Étude analytique

Ils représentent les éléments que nous avons à notre disposition pour faire la prévision des lésions.

Nous les envisagerons rapidement :

— les signes cliniques d'examen

— les signes mécanographiques

— les signes radiologiques (examen à l'amplificateur de brillance).

A. — SIGNES CLINIQUES D'EXAMEN

1° La séméiologie du rétrécissement mitral typique à valves souples et mobiles ;

2° Les modifications apportées à cette séméiologie par l'état anatomique valvulaire.

1) SEMEIOLOGIE DU RETRECISSEMENT MITRAL TYPIQUE A VALVES SOUPLES ET MOBILES (types I et II)

Elle est trop connue pour que nous nous permettions une longue étude ; deux groupes de signes sont à rappeler :

— les signes palpatoires : éclat tactile de B1 — frémissement diastolique ;

— les signes d'auscultation représentés par la célèbre onomatopée de Durozier.

1° Les signes palpatoires

a) L'éclat tactile du premier bruit est un choc, une vibration dure que la paume de la main appliquée sur la région apexienne perçoit en début de systole (il constitue la traduction palpatoire de l'éclat du premier bruit).

b) Le frémissement diastolique perçu pendant la diastole par la main qui palpe la région apexienne ; il est le plus souvent peu intense. On a

l'impression en le percevant de caresser un chat qui ronronne, d'où son nom de frémissement cataire (c'est l'expression palpatoire du roulement diastolique).

2° Les signes d'auscultation

Ils sont au nombre de trois :

— l'éclat du premier bruit

— le claquement d'ouverture de la mitrale

— le roulement diastolique.

Avec Froment nous pouvons dire que :

— les deux premiers extériorisent la sclérose valvulaire. Ils suggèrent aussi que les valves ont gardé une mobilité suffisante pour claquer à la fermeture et à l'ouverture ;

— le roulement traduit la pénétration difficile, sous gradient de pression, de l'ondée auriculaire dans le ventricule.

a) L'éclat du premier bruit

Son foyer maximum est à la pointe. Il domine l'auscultation. Il est très intense, mais une part de subjectivité entre inévitablement dans cette appréciation. Cet éclat représente un excellent signe de mobilité valvulaire. Il traduit la mise en tension brutale de l'appareil mitral (en particulier de la grande valve) en début de systole (13).

En dehors des altérations que peut lui faire subir l'état anatomique valvulaire et que nous envisagerons plus loin, il peut être modifié par :

— la fibrillation auriculaire ;

— l'association au rétrécissement mitral d'une hypertension pulmonaire.

— *Modifications provoquées par la fibrillation auriculaire*

Elles concernent l'intensité du premier bruit qui varie selon la longueur de la diastole précédente : il est d'autant plus intense que celle-ci est plus courte (14 - 15).

— *Modifications dues à l'hypertension pulmonaire*

Elles ne sont pas obligatoires. Elles peuvent se traduire à l'auscultation par un dédoublement de BI. Il ne s'agit pas, en fait, d'un véritable dédoublement, mais de l'adjonction d'un bruit supplémentaire que Leatham et Vogelpoel ont appelé : bruit d'éjection pulmonaire (*Pulmonary ejection click*). Il serait audible dans 50 % des cas selon Leo et Hultgren. Il est cependant plus un signe phonocardiographique que clinique, mais sa présence peut à l'auscultation gêner l'appréciation du premier bruit (16 - 17 - 18 - 19).

b) Le claquement d'ouverture de la mitrale

C'était pour les auteurs classiques le « dédoublement apexien de B2 ». Il continue à former le classique rythme à trois temps (20 - 21 - 22 - 23 - 24).

Fréquence

Il est audible chez la majorité des sujets porteurs d'une sténose mitrale :

— Il manquait seulement deux fois dans la série de 150 sténoses mitrales publiées par Wood en 1954 (25).

— Selon Dack et coll. il serait présent dans 85 % des cas (13).

— Py et Bardet le retrouvent à l'auscultation dans 90 % des cas de leur série (26 - 27).

Caractères d'auscultation

Il se perçoit à l'auscultation comme un véritable claquement (« mitral click » des Anglo-Saxons) bref, séparé du deuxième bruit qu'il rapelle (« bruit de rappel »). Il peut égaler en intensité le premier bruit du cœur. Habituellement, cependant, il ne domine pas l'auscultation, là encore il y a dans cette appréciation une inévitable part de subjectivité.

Siège

Il prédomine habituellement au quatrième espace gauche, près du sternum et à la pointe :

— Py et Bardet le retrouvent :

dans 73 % des cas, maximum au quatrième espace gauche,
dans 27 % des cas, maximum à la pointe.

Irradiations

Il peut s'entendre sur toute l'aire précordiale, mais il irradie assez volontiers à la base et notamment à l'aire aortique où se propagent électivement les bruits qui naissent dans le ventricule gauche. Une telle irradiation est essentiellement le fait des claquements d'ouverture intenses (26 - 27).

Mécanisme

On admet actuellement que le claquement d'ouverture de la mitrale est la traduction audible de l'ouverture brutale de la valve mitrale en début de diastole.

Influence de différents facteurs (en dehors de l'état anatomique valvulaire).

— Influence de la fibrillation auriculaire : elle altère le claquement d'ouverture moins souvent que le B1. Il peut cependant varier comme ce dernier en fonction de la durée du cycle précédent (13).

— Influence de l'hypertension pulmonaire : elle est beaucoup plus ennuyeuse pour l'appréciation du claquement d'ouverture, car elle peut le faire disparaître. Il s'agit dans ce cas d'hypertensions pulmonaires sévères (28 - 29). Plusieurs mécanismes ont été proposés pour essayer d'expliquet cette absence :

Modification des rapports cardio-thoraciques habituels à cause de la dilatation et de l'hypertrophie des cavités droites qui viennent se glisser à la place du ventricule gauche qui est repoussé en arrière. Les aires d'auscultation s'en trouvent ainsi modifiées. Le claquement d'ouverture pour s'extérioriser doit traverser toute la masse ventriculaire droite hypertrophiée, ce qui pourrait expliquer dans une certaine mesure son absence ou sa discrétion.

Diminution du débit oreillette-ventricule à cause de l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. La sténose mitrale devient alors relativement moins serrée ; ce qui aurait pour effet d'en atténuer les signes d'examen.

Existence d'un clangor très marqué du B2 pulmonaire qui interdit toute analyse sérieuse du début de la diastole pour y rechercher un claquement d'ouverture de la mitrale.

c) Le roulement diastolique (26)

Il représente le signe fondamental d'auscultation.

Caractères d'auscultation

De timbre grave, classiquement peu intense (en fait, il en est de très intenses), c'est un roulement plus qu'un souffle. Il débute tôt dans la diastole avec le claquement d'ouverture de la mitrale ou immédiatement après lui. Il peut occuper toute la diastole et se renforcer dans la présystole lorsque le rythme est sinusal.

S'il n'occupe pas toute la diastole, sa première saccade tend à dépasser la mésadiastole.

Siège

Il est maximum à la pointe où il s'intensifie en décubitus latéral gauche ; il irradie très peu, ne dépassant habituellement pas la région axillaire antérieure.

Influence de différents facteurs (en dehors de l'état anatomique valvulaire) :

— Influence de la fibrillation auriculaire

— l'absence de contraction auriculaire systématisée ampute le roulement de son renforcement présystolique ;

— si le rythme ventriculaire est très rapide, le roulement peut disparaître ou au contraire occuper toute la diastole, très courte,

jusqu'au B1 produisant alors un pseudo-renforcement présystolique ;

— si le rythme ventriculaire est très lent, il n'occupe alors que la première partie de la diastole, atteignant à peine la mésodiastole.

— Influence de l'hypertension pulmonaire

Elle peut, si elle est très sévère, considérablement atténuer ou même faire disparaître le roulement pour les mêmes raisons qui la font altérer le claquement d'ouverture de la mitrale.

Elle peut également modifier l'auscultation par adjonction de signes artificiels pulmonaires qui peuvent être :

— un violent éclat de B2 au foyer pulmonaire (nous en avons déjà parlé) ;

— un souffle systolique latéro-sternal gauche bien classique ;

— un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire fonctionnel (souffle de Graham Steel).

Tels sont les signes de l'examen de la sténose mitrale typique à valves souples et mobiles. L'éclat de B1 et le claquement d'ouverture de la mitrale sont les signes de cette mobilité valvulaire et plus précisément de la grande valve de la mitrale. Ils représentent ce qu'on appelle la « séméiologie de sécurité ».

2) MODIFICATIONS APPORTEES A LA SEMEIOLOGIE TYPIQUE PAR L'ETAT ANATOMIQUE VALVULAIRE

La rigidité valvulaire (qu'elle soit le fait de calcifications étendues comme dans le type IV ou d'épaississement valvulaire comme dans le type III) va modifier la séméiologie classique de deux façons :

— En altérant les signes de mobilité valvulaire : éclat de B1 et claquement d'ouverture de la mitrale ;

— En ajoutant très souvent à cette séméiologie une séméiologie d'insuffisance mitrale, créée par le mauvais jeu valvulaire (il est bien entendu que nous n'envisagerons ici que les cas où la sténose est très prédominante).

1° Altérations des signes de mobilité valvulaire

1) *Séméiologie du rétrécissement mitral calcifié*

Il faut bien distinguer deux cas :

— celui des calcifications minimes ;

— celui des calcifications étendues.

a) *Si les calcifications sont minimes* (Type II) :

Elles n'ont que très peu d'effet sur la séméiologie. Elles n'altèrent pas la mobilité valvulaire : sur une série de 33 rétrécissements mitraux

opérés par Morrow et coll. (10), il y avait 14 rétrécissements mitraux modérément calcifiés à mobilité valvulaire conservée :

— 14 fois ; le B1 était clangoreux (6 fois), ou d'intensité normale (8 fois) ;

— le claquement d'ouverture de la mitrale était toujours présent : 5 fois intense, 9 fois modéré.

b) *Les calcifications étendues* (type IV) :

Ce sont les seules capables d'altérer la séméiologie de sécurité et même le roulement diastolique (25 - 28 - 31 - 32).

Les altérations de la séméiologie peuvent être les suivantes :

• Modifications du premier bruit : elles existeraient dans des proportions allant de 45 à 90 %. Il peut s'effacer, être assourdi, mais il peut également, malgré de grosses calcifications, être clangoreux ou normal.

Morrow et coll. avaient dans leur série 7 rétrécissements mitraux très calcifiés (10) :

— 2 fois le premier bruit était clangoreux ;

— 5 fois il était normal ou un peu atténué.

Py et Bardet dans 5 cas de rétrécissements mitraux très calcifiés trouvent le premier bruit (26 - 27) :

— 1 fois absent ;

— 3 fois d'intensité modérée ;

— 1 fois normal.

• Modifications du claquement d'ouverture de la mitrale

Il semble plus altéré que le B1. Il peut s'effacer, ce qui est un assez bon indice de rigidité valvulaire. Il peut apparaître très assourdi, discret, mais il peut également persister : selon Dack et coll., il serait présent dans 50 % des cas de rétrécissements calcifiés, ce qui semble lui enlever beaucoup de valeur en tant que signe de mobilité valvulaire. Morrow et coll. l'ont trouvé 5 fois présent dans leurs 5 cas de rétrécissements très calcifiés (10).

— Modifications du roulement :

Elles sont exceptionnelles mais on a rapporté des cas de sténose mitrale très calcifiée où le roulement prenait un bruit doux, aigu (13)

2) *Séméiologie du rétrécissement mitral fibro-élastique* (type 3)

Les modifications des bruits peuvent y être en tous points comparables à celles observées dans les sténoses mitrales très calcifiées. Pour Py et Bardet le claquement d'ouverture de la mitrale y serait aussi fréquent que dans les formes fibreuses.

2° Modifications apportées par l'existence d'une insuffisance mitrale

Celle-ci peut modifier la séméiologie de deux façons :

— par adjonction d'un élément supplémentaire d'auscultation : le souffle Holosystolique, apexo-axillaire ;

— en altérant encore davantage les signes de mobilité valvulaire.

1° *Le souffle systolique*

Classiquement holosystolique, apexo-axillaire ; il peut (et c'est souvent le cas) n'être que protosystolique, endapexo-apexien, sans irradiation axillaire franche, posant alors le « problème du rétrécissement mitral avec souffle systolique ». Nous ne voulons pas ici essayer de le résoudre, disons seulement que s'il existe un contexte de rigidité valvulaire (altération du B1, claquement d'ouverture discret) et des calcifications visibles à l'amplificateur de brillance, il faut craindre une insuffisance mitrale associée.

2° *Les modifications des signes de mobilité valvulaire par l'insuffisance mitrale*

Elles ont été récemment étudiées par Penther et Lenegre (31). Les signes valvulaires peuvent être profondément modifiés dans le sens d'une atténuation. Cependant, dans cette série de maladies mitrales analysées :

— un violent éclat de B1 est retrouvé dans :

21 % des cas de R.M. peu serrés
21 % des cas de R.M. assez serrés
18 % des cas de R.M. très serrés ;

— un violent claquement d'ouverture de la mitrale existait

dans 3 % des cas de R.M. peu serrés
dans 7 % des cas de R.M. assez serrés
dans 0 % des cas de R.M. très serrés.

Deux faits découlent de cette analyse :

— D'une part, il semble que le claquement d'ouverture de la mitrale soit plus altéré que le premier bruit ;

— D'autre part, là encore, rien ne peut être modifié et les signes de mobilité valvulaire peuvent demeurer intacts.

Au total, on voit que la « rigidité valvulaire » (avec ou sans insuffisance mitrale associée) peut modifier considérablement la séméiologie de sécurité et assez volontiers le claquement d'ouverture de la mitrale. On doit alors la suspecter. Mais elle peut également ne rien modifier du tout : il existe des sténoses mitrales « rigides » qui présentent un violent éclat de B1 et un claquement intense. Ces formes sont difficilement prévisibles, pourtant ce sont celles-là qu'il faut à tout prix prévoir.

B. — ETUDE MÉCANOGRAPHIQUE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

On entend par mécanogramme l'enregistrement synchrone des manifestations externes de la révolution cardiaque : électrocardiogramme, phonocardiogramme, apexocardiogramme, pouls veineux et hépatique.

Il s'agit d'une méthode d'investigation anodine. Elle semble actuellement indispensable. Véritable auscultation écrite, elle permet une analyse beaucoup plus précise des données acoustiques.

On recueille habituellement dans le même temps d'enregistrement :

— une dérivation de l'électrocardiogramme (D2) ;

— le phonocardiogramme filtré en plusieurs bandes de fréquences ;

— un tracé de référence. Pour la sténose mitrale le tracé de choix est l'apexocardiogramme ventriculaire gauche. Il permet en effet une étude valable de la diastole ventriculaire gauche.

Nous envisagerons successivement :

I. — L'aspect mécanographique du rétrécissement mitral typique à valves souples.

II. — Les variantes mécanographiques

- pures
- en fonction de l'état anatomique valvulaire.

I. — ÉTUDE MÉCANOGRAPHIQUE DU RETRECISSEMENT MITRAL TYPIQUE

1° le phonocardiogramme (fig. 3)

Il ne fait percevoir rien de plus qu'une oreille entraînée. Il est cependant plus objectif car il permet une étude la chronologie et de la fréquence des données acoustiques.

1° étude du premier bruit

Sa fréquence d'enregistrement et sa chronologie sont modifiées dans le rétrécissement mitral.

a) Modifications de la fréquence

Les bruits normaux du cœur (fig. 4) sont habituellement de fréquences assez basses. Ils sont, en effet, électivement enregistrés dans la bande de moyennes-basses fréquences qui couvre de 75 à 150 périodes par seconde.

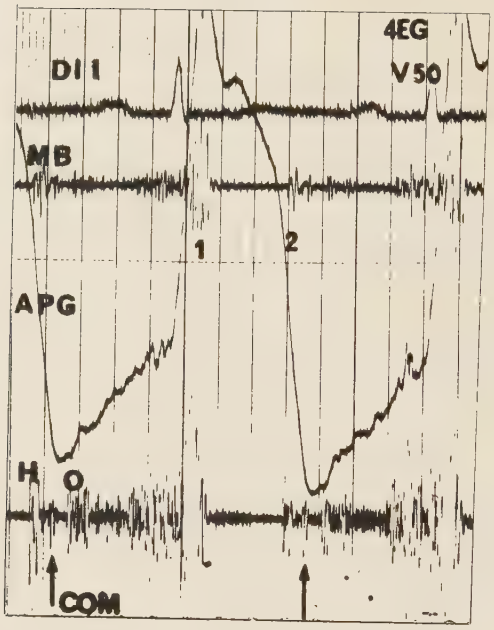


Figure 3. — *Aspect phonocardiographique typique du rétrécissement mitral (Obs. 1, 49).*

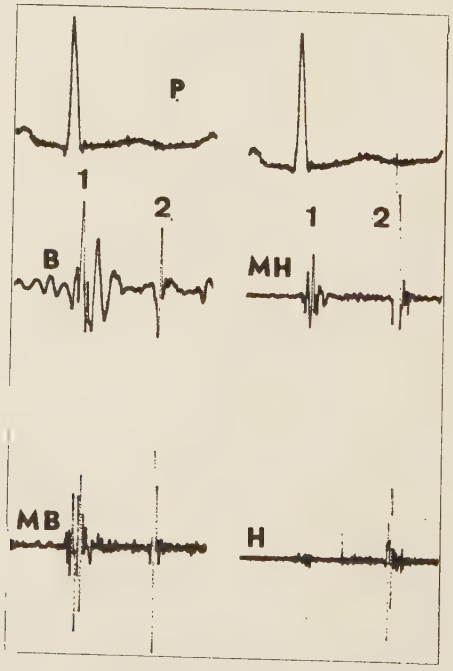


Figure 4. — *Bruits du cœur normaux. Le premier bruit du cœur s'inscrit électivement dans les bandes de basses fréquences ; il est discret dans la bande des hautes fréquences.*

Dans la sténose mitrale, il existe un éclat du premier bruit. Il s'agit en fait d'un éclat de la composante mitrale de B1 (M1). Elle s'enregistre franchement dans la bande des hautes fréquences (fig. 5).

b) Modifications de la chronologie (13 - 34 - 35 - 36 - 37 - 38 - 39 - 40). L'intervalle qui sépare le début de l'électrocardiogramme de la composante mitrale (espace Q-B1) a normalement une valeur comprise entre 2 et 6/100 de seconde. On parle d'allongement de Q-B1 au-delà de 7/100 de seconde. Dans la sténose mitrale, il est habituellement supérieur à 7/100 de seconde et représente ainsi un bon signe de cette affection.

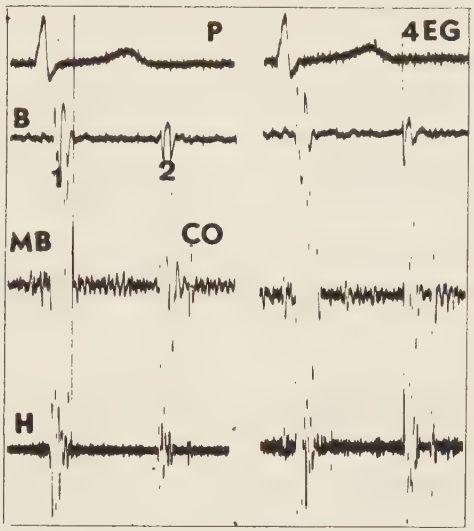


Figure 5. — *B1 nettement inscrit en hautes fréquences (Obs. 1, 58).*

Cet allongement est en rapport avec une fermeture retardée de la valve mitrale. Cette fermeture se produit lorsque la pression ventriculaire gauche en début de systole dépasse la pression qui règne dans l'oreillette gauche. Dans le rétrécissement mitral, la pression dans l'oreillette gauche est beaucoup plus haute que normalement, le ventricule gauche doit donc faire monter sa pression plus haut pour la dépasser et met ainsi plus de temps, d'ou l'allongement de Q-B1.

Certains auteurs comme Wells (36), Julian et Daves (41), Magri (42), Proctor (43), Donelly (44), Bardet (26), Dallochio (45) ont essayé d'établir un rapport entre l'allongement de l'intervalle Q-B1 et le degré de sténose mitrale. Il ressort de leurs études qu'il s'agit d'un signe d'interprétation difficile :

— Wells ne le trouve modifié que dans 51 % des cas de sténose mitrale ;

— Dallochio et coll. qu'un intervalle Q-B1 égal ou supérieur à 8/100 seconde correspondrait dans 75 % des cas à une sténose mitrale serrée à 1 cm^2 au moins.

— Pour Bardet : un intervalle Q-B1 inférieur à 8/100 de seconde est en faveur d'une sténose peu serrée ; lorsqu'il dépasse 9/100 de seconde le rétrécissement mitral est vraisemblablement serré. Lorsque l'intervalle Q-B1 vaut entre 8 et 9/100 seconde il est impossible de conclure.

— Pour Proctor et Donelly il n'y a pas de rapport entre la valeur de Q-B1 et la taille de l'orifice mitral.

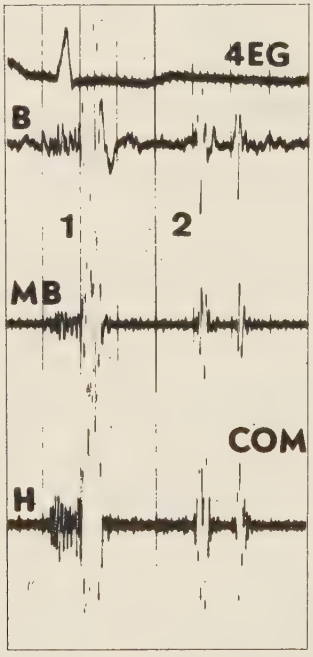


Figure 6.
Claquement d'ouverture de la mitrale de H.F. égalant le B2 en amplitude. Intervalle B2Co : 10/100 sec. (Obs. 1, 67).

Tels sont brièvement rappelés les caractères phonocardiographiques du premier bruit du cœur dans la sténose mitrale. Un fait mérite d'être signalé : l'impossibilité d'apprécier en absolu son amplitude qui est variable en fonction du gain que l'on donne initialement à l'appareil.

2° étude du claquement d'ouverture

Il s'agit d'un bruit surajouté au phonocardiogramme normal.

a) Morphologie (fig. 6)

Il se présente comme un bruit de hautes fréquences. Il ressemble au 2e bruit du cœur. Il est fait de 1 à 5 vibrations rapides, qui durent 2 à

5/100 de seconde (3/100 de seconde en moyenne). Comme pour le B1, l'appréciation de son amplitude est impossible en absolu.

b) Critères d'identification

Ils sont topographiques
chronologiques
apexocardiographiques.

— *Repère topographique* (fig. 7)

Il s'enregistre avec la plus grande amplitude dans la région endo-pexoapexienne avec une prédilection pour le 4e espace gauche près du sternum (26 - 27).

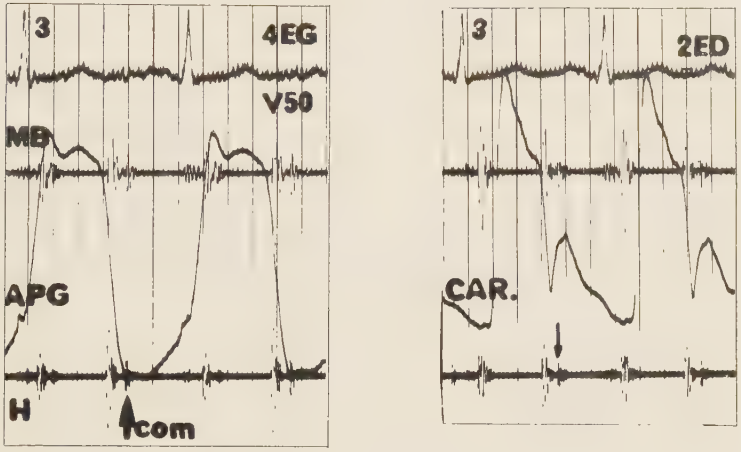


Figure 7. — *Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. dans la bande des H.F. (Obs. 1, 3).*

— *Repères chronologiques* (fig. 8)

En phonocardiographie, on les apprécie par rapport au 2e bruit du cœur et plus précisément par rapport à la part aortique (A2) du 2e bruit repéré par l'incisure catacrote du carotidogramme.

Cet espace 2e bruit-claquement d'ouverture peut aller de 3 à 14/100 de seconde. Il serait d'autant plus étroit que la pression capillaire est élevée (22 - 30 - 36 - 45 - 46 - 47 - 48).

Il est variable avec la fibrillation auriculaire et ce d'autant plus qu'il existe une souplesse valvulaire.

— *Par rapport à l'apexocardiogramme-ventriculaire gauche* (fig. 8)

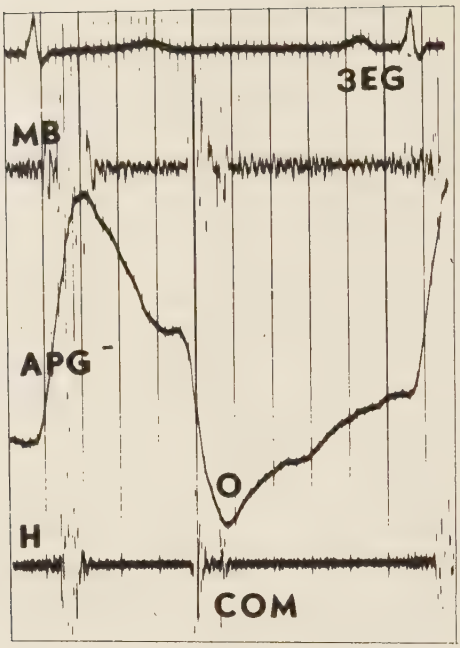


Figure 8. — *Repérage du C.O.M. par l'apexocardiogramme : le C.O.M. s'inscrit 2/100 sec. avant le point O (Obs. 1, 13).*

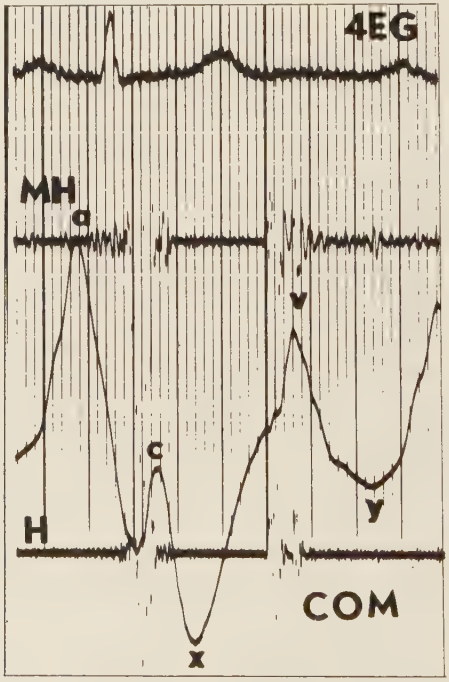


Figure 9. — *C.O.M. s'alignant sur le sommet de l'onde v du jugulogramme (Obs. 1, 54).*

Le C.O.M. est synchrone ou s'aligne 2 à 3/100 de seconde avant le point le plus déclive de cette courbe, le point O. Ce point repère assez précisément l'ouverture de la mitrale avant la phase de remplissage rapide (50 - 51 - 52 - 53).

— *Par rapport au carotidogramme*

Il n'a pas de rapport précis. Il s'inscrit après l'incisure catacrote qui repère la part aortique de B2.

— *Par rapport au jugulogramme* (fig. 9)

Ses repères sont également peu précis. Il s'aligne habituellement sur le sommet de l'onde V ou immédiatement après sur la pente descendante de la courbe vers le creux Y.

Problèmes diagnostiques : 3 éléments peuvent simuler un claquement d'ouverture de la mitrale :

— un 3^{e} bruit du cœur ;

— un dédoublement de B2 ;

— un claquement d'ouverture tricuspidien.

a) *Le 3^{e} bruit du cœur* (fig. 10).

C'est un bruit apexien, peu intense, qui irradie très peu en dehors de la pointe. Il disparaît habituellement en position debout (Lian). Il s'enregistre électivement dans les basses fréquences. Il se produit généralement au-delà de 12/100 de seconde de A2. Il s'aligne sur l'onde E de l'apexogramme. Autant de caractères qui le différencient du C.O.M.

b) *Le dédoublement de B2*

Ce sont les dédoublements avec retard important de la part pulmonaire de B2 (P2) qui peuvent prêter à confusion.

Pour les différencier d'un claquement d'ouverture, il faut :

— enregistrer simultanément le phonocardiogramme au foyer pulmonaire et mitral : le C.O.M. domine en amplitude au foyer mitral, le P2 à l'aire pulmonaire ;

— faire une variation respiratoire (54).

Normalement un dédoublement de B2 doit fusionner en expiration.

S'il s'agit d'un claquement d'ouverture, la fusion ne peut être obtenue (encore faut-il qu'il n'y ait pas dans le contexte des éléments pouvant expliquer un B2 pathologique).

c) *Le claquement d'ouverture tricuspidien* (55)

Il faut également recueillir le phonocardiogramme simultanément dans deux aires d'auscultation :

— le claquement d'ouverture tricuspidien est habituellement maximum au 3e espace gauche ou droit ;

— il naît le plus souvent après le C.O.M., il s'enregistre après le point O de l'apexogramme. Cependant, quelquefois, la différenciation peut être difficile et il faut se servir du contexte, notamment des renseignements fournis par le pouls veineux si on suspecte une sténose tricuspidienne.

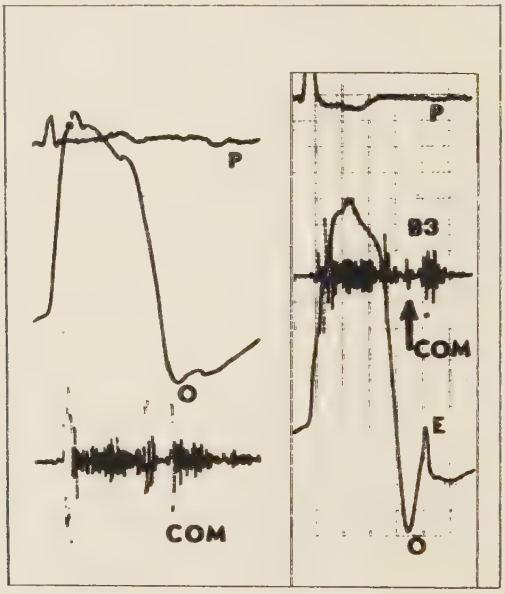


Figure 10. — *Diagnostic différentiel entre le C.O.M. et le B3 par l'apexocardiogramme :*
- *A gauche : C.O.M. s'alignant sur le point O de l'A.P.G.*
- *A droite : C.O.M. s'alignant sur le point O de l'A.P.G. - B3 s'alignant sur le sommet d'une onde E géante (tracé d'I.M. majeure à valves souples ne faisant pas partie de la série étudiée).*

3° Etude du roulement diastolique (fig. 11) (26)

Maximum dans la région apexienne. C'est un souffle habituellement de basses fréquences, qui prédomine dans la bande de moyennes basses fréquences. On peut cependant le recueillir en hautes fréquences

Il débute immédiatement ou légèrement après le C.O.M. Il peut couvrir toute la diastole. Il présente alors une intensité maximum à ses deux extrémités, protodiastolique et présystolique, prenant alors un aspect en sablier. Il peut, au contraire, ne présenter que les renforcements protodiastolique et présystolique, laissant libre la mésodiastole (fig. 12). Il peut enfin ne s'inscrire que très discrètement et dans ce cas, le phonocardiogramme se montre inférieur à l'oreille.

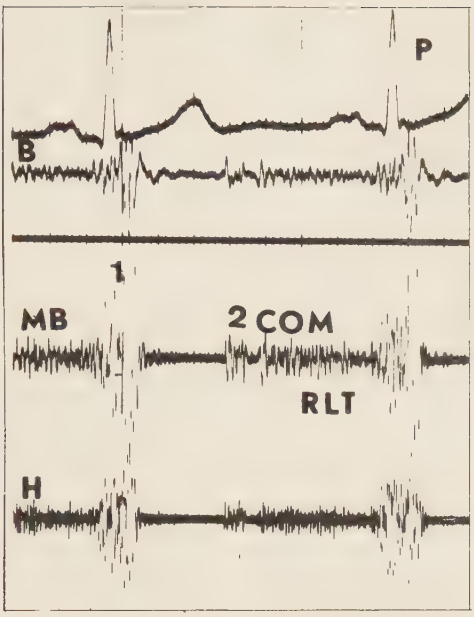


Figure 11. — *Roulement holodiastolique de basses et hautes fréquences, avec renforcement présystolique très net (Obs. 1, 60).*

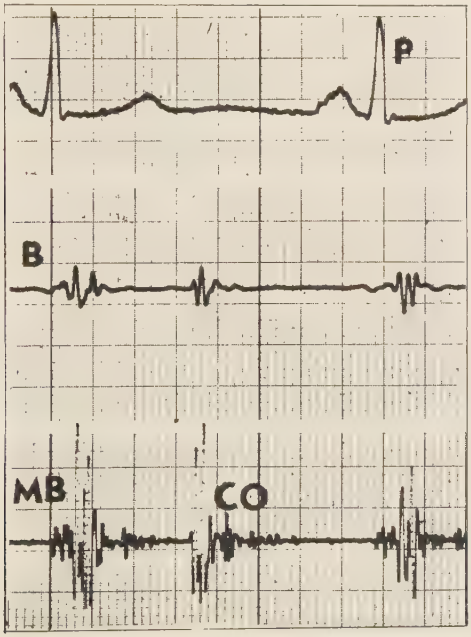


Figure 12. — *Roulement diastolique en deux saccades qui laissent libres la mésodiastole (Obs. 1, 65).*

II. — ETUDE DES TRACES DE REFERENCES

Le tracé de référence le plus intéressant à étudier dans le rétrécissement mitral pur est indiscutablement l'apexocardiogramme ventriculaire gauche. Il est en effet la seule courbe mécanographique qui apporte des renseignements sur la diastole ventriculaire gauche.

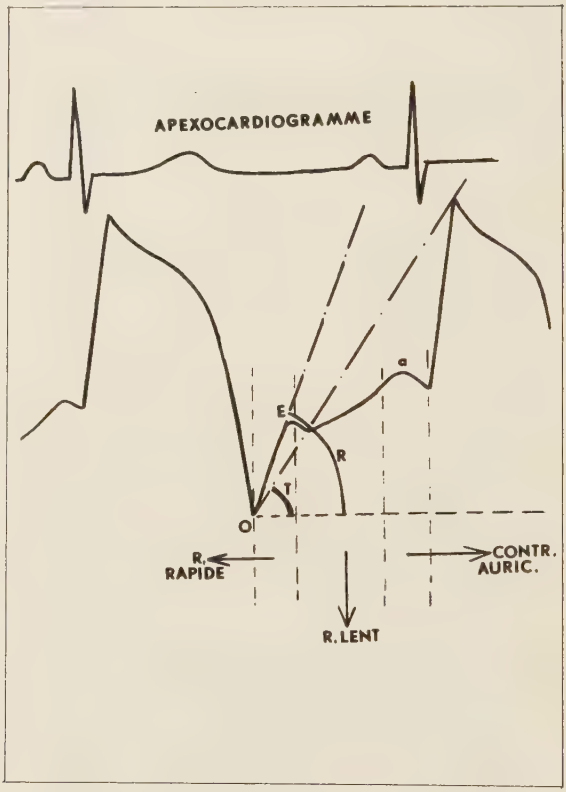


Figure 13. — *Apexocardiogramme normal :*

- *Angle R : Angle que fait le remplissage ventriculaire rapide avec l'horizontale.*
- *Angle S : Angle que fait le remplissage ventriculaire lent avec l'horizontale (non représenté sur le schéma).*
- *Angle T : Angle que fait une droite joignant le point O au sommet systolique suivant et l'horizontale.*

Les autres courbes de référence : carotidogramme, jugulogramme, pouls hépatique ne sont intéressants qu'en cas de lésions associées. Aussi, les envisagerons-nous beaucoup plus rapidement.

1° l'apexocardiogramme (fig. 13 - 14)

a) *Apexocardiogramme normal*

On ne peut l'envisager sans évoquer les noms de Chauveau et Marey (56 - 57), Potain (58), Pachon (59).

Ses caractères sont résumés dans la figure 13. Il a été récemment réétudié avec beaucoup de précsion par Ducloux dans sa thèse (61).

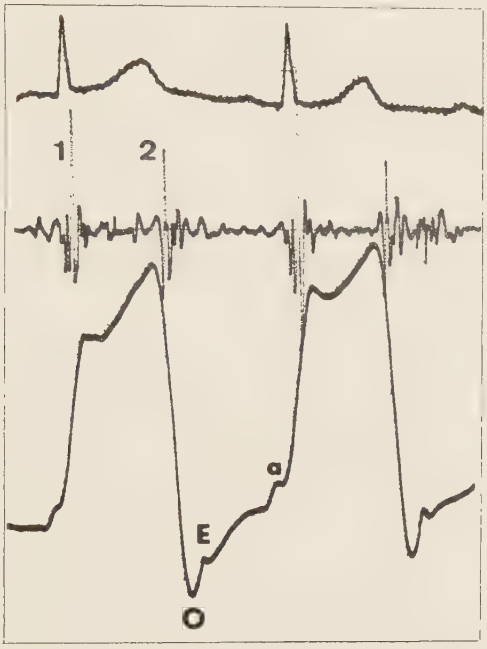


Figure 14. — *Apexocardiogramme normal.*

b) *Apexocardiogramme du rétrécissement mitral* (61) (fig. 15 - 16)

— L'onde systolique n'y est habituellement pas modifiée ;

— L'onde A est habituellement très discrète ou absente ;

— La phase de remplissage apparaît altérée :

- l'onde E de remplissage rapide s'estompe, s'aplatit, peut même disparaître
- l'angle R diminue ou peut même disparaître
- l'onde de remplissage lent a une pente très peu marquée, l'angle S diminue.

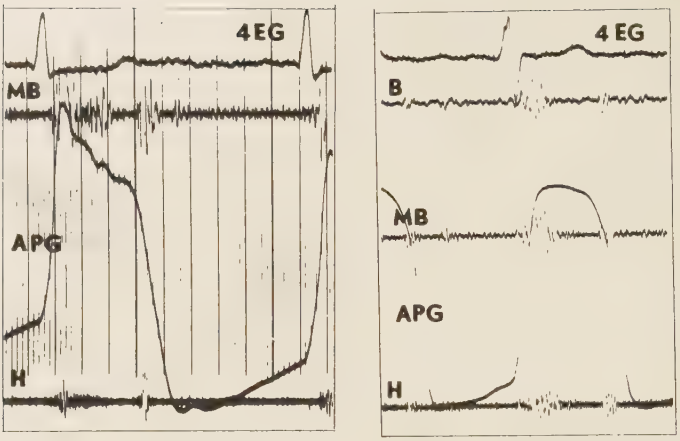


Figure 15. — *Apexocardiogrammes types de R.M. :*
- *A gauche : Onde E aplatie, montée diastolique très lente (Obs. 111, 94)*
- *A droite : Absence d'onde E, montée diastolique lente (Obs. IV, 50).*

Noter par ailleurs l'absence de C.O.M. dans les deux cas.

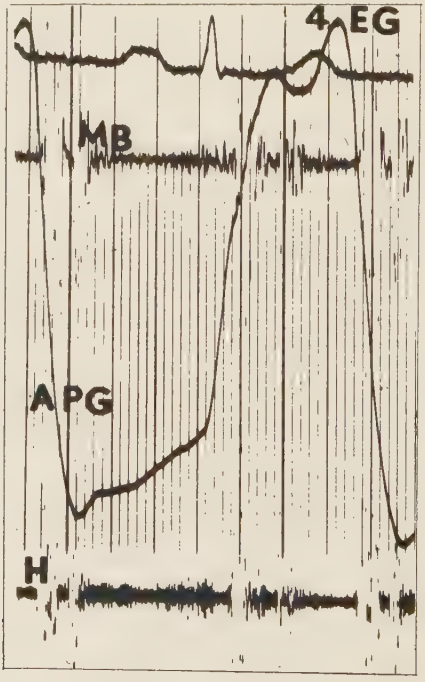


Figure 16. — *Apexocardiogramme très évocateur de R.M. :*
- *Onde E très mal marquée.*
- *Absence d'onde a malgré un rythme sinusal (Obs. I, 95).*

Nous avons trouvé très souvent cette pente vibrée, même lorsqu'il n'y avait pas de frémissement diastolique perceptible à la palpation.

2° les autres tracés de références

Ils n'ont que très peu d'intérêt pour l'étude du rétrécissement mitral pur ou très prédominant. Nous ne ferons que rappeler les caractères normaux :

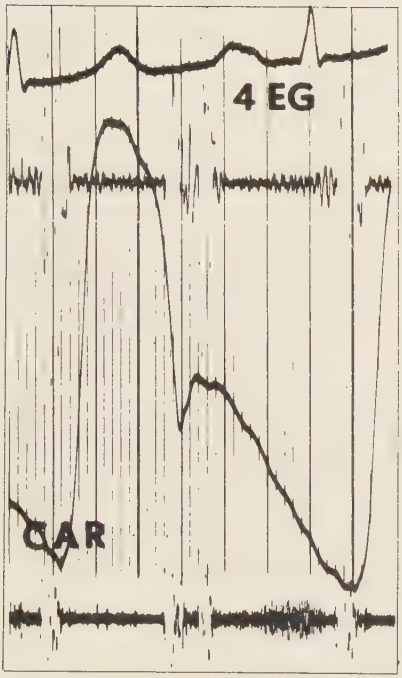


Figure 17. — *Carotidogramme normal (Obs. I, 95).*

a) *Le carotidogramme* (fig 17) (51 - 62)

C'est la courbe du pouls artériel.

La carotide a été choisie pour être intégrée à la mécanographie cardaque parce qu'on considère que ce qui s'y passe est contemporain de ce qui se passe au niveau des sigmoïdes aortiques. Le carotidogramme se présente comme une onde systolique positive.

Le pied de la courbe repère l'ouverture des sigmoïdes aortiques. La courbe ascensionne alors rapidement, son sommet est atteint habituellement en moins de 12/100 de seconde. Un plateau légèrement descendant se

marque, puis la courbe décroche brutalement. Sur cette pente descendante une petite onde positive se marque (onde dicrote), elle marque la fermeture des sigmoïdes aortiques. L'incisure (catacrote) repère cette fermeture.

b) *Le jugulogramme* (fig. 18) *et le pouls hépatique plus le jugulogramme* (63 - 64)

Il est fait de 4 ondes positives a, c, v et h dans les diastoles longues et de 2 dépressions x et y.

Normalement a est plus grand que v, x plus profond que y.

B2 survient après le creux x,

a correspond à la contraction auriculaire,

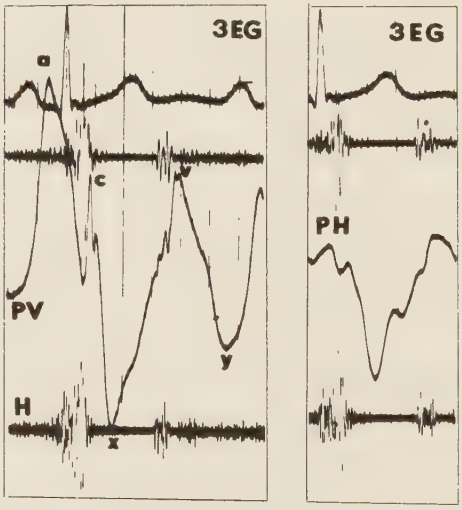


Figure 18. — *Pouls veineux jugulaire, pouls hépatique (Obs. I, 60).*

c correspond au début de la contraction ventriculaire dépression systolique,

x correspond à l'attraction du plancher auriculaire droit pendant la systole ventriculaire droite,

v correspond à l'ouverture des tricuspides,

y correspond au remplissage rapide ventriculaire droit,

h qui se marque dans les diastoles longues est une onde de stase auricumo-ventriculaire.

— Le pouls hépatique (fig. 18) a l'aspect d'une dépression systolique. Les deux éléments sont essentiels à analyser si l'on suspecte une lésion tricuspidienne (insuffisance ou rétrécissement associés).

III. — LES VARIANTES MÉCANOGRAPHIQUES :

— ETUDE ANALYTIQUE
— ETUDE EN FONCTION DE L'ETAT ANATOMIQUE VALVULAIRE.

1° Étude analytique

1) Les variantes phonocardiographiques

Elle ne sont pour l'essentiel que l'inscription des variantes de l'auscultation. La phonocardiographie a le mérite de le préciser et de laisser un document.

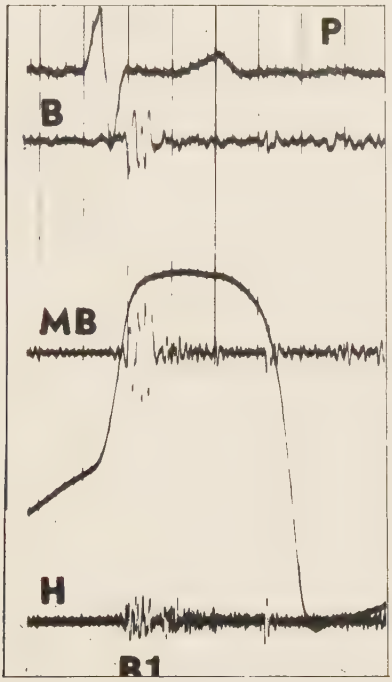


Figure 19. — *Atténuation du B1 en hautes fréquences dans un cas de R.M. très calcifié. Noter par ailleurs l'absence de C.O.M. (Obs. I, 50).*

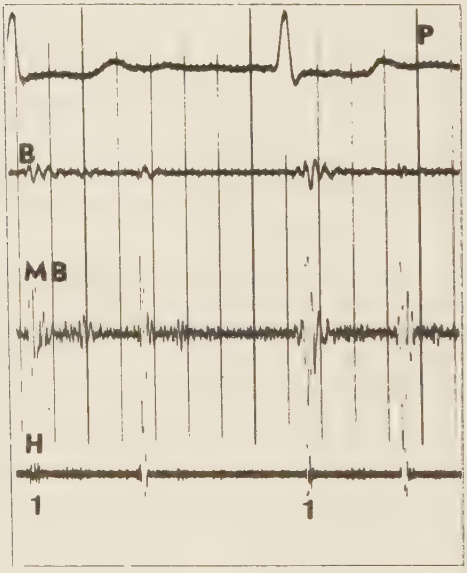
Elles concernent :
— le premier bruit
— le C.O.M.
— le roulement
— les souffles associés.

a) *Le premier bruit*

— Il peut être absent dans la bande des hautes fréquences (fig. 19), généralement il n'y a pas de C.O.M. inscrit et il s'agit pratiquement toujours de formes rigides.

— Il varie avec la fibrillation auriculaire (fig. 20).

— Il peut être dédoublé, soit véritablement, soit par adjonction d'un « click » d'éjection pulmonaire (fig. 21).



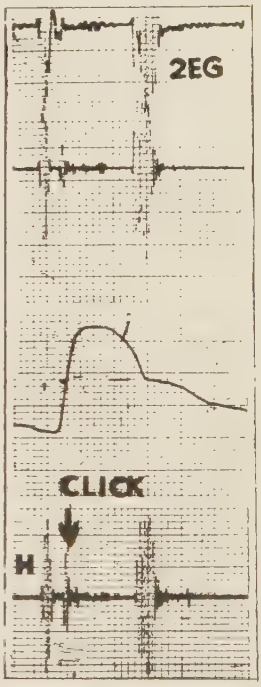


Figure 20. — *Variation d'intensité du B1 avec la fibrillation auriculaire (Obs. III, 94).*

Figure 21. — *R.M. avec hypertension pulmonaire très sévère : Click d'éjection pulmonaire, B2 très nettement marqué, absence de C.O.M. (Obs. I, 7).*

b) *Le claquement d'ouverture* (fig. 22)

— Il peut être absent.

— Il peut être inscrit uniquement dans la bande des basses fréquences (souvent d'ailleurs purement graphique).

Il s'agit dans ces cas encore le plus souvent de rétrécissements mitraux rigides.

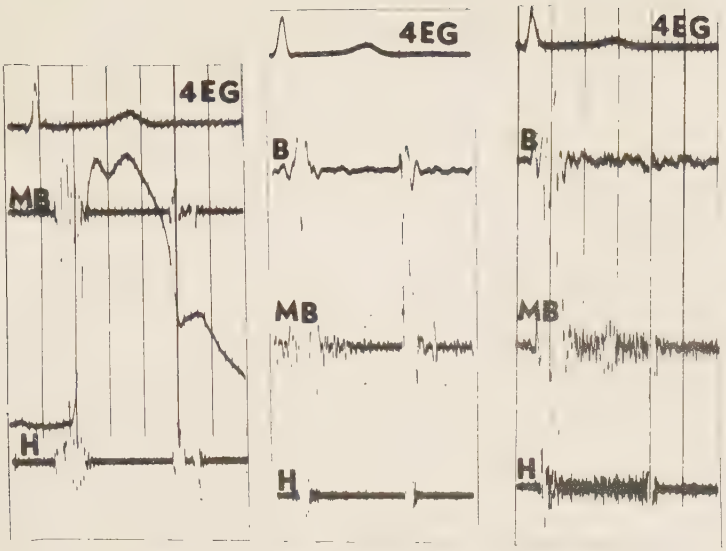


Figure 22. — *Les trois possibilités de C.O.M. :*

- *A gauche : C.O.M. de hautes et basses fréquences (Obs. I).*
- *Au centre : C.O.M. inscrit uniquement dans la bande de moyennes basses fréquences, absent en hautes fréquences. Il s'agit dans ce cas d'un R.M. « rigide » (Obs. III).*
- *A droite : Absence totale de C.O.M. dans les bandes de basses et hautes fréquences. Existence par ailleurs d'un souffle holosystolique d'insuffisance mitrale. Il s'agit dans ce cas d'un R.M. très calcifié (Obs. IV).*

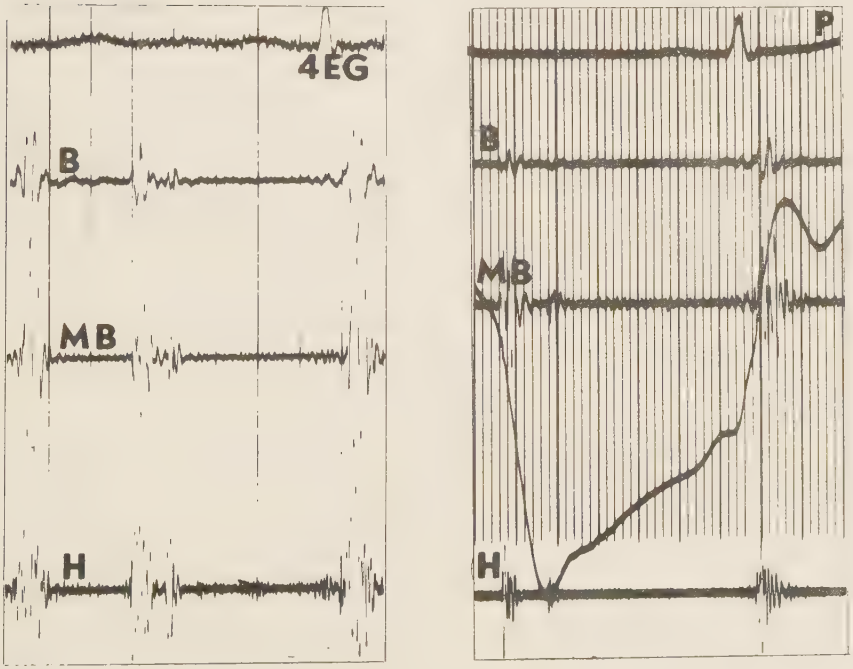


Figure 23. — *Roulement diastolique très peu intense : saccade initiale pratiquement absente, renforcement présystolique discret (Obs. I, 55).*

Figure 24. — *Roulement diastolique très peu intense (Obs. I, 88).*

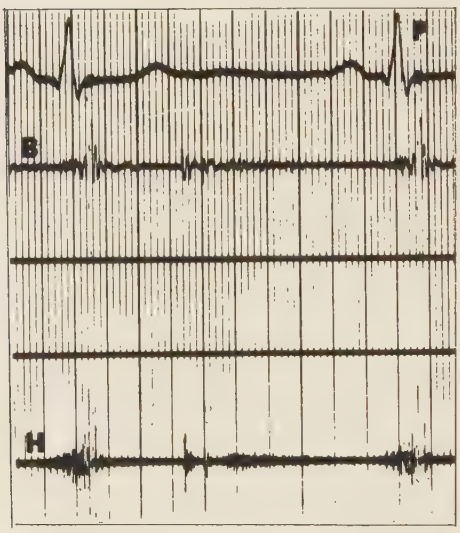
c) *Le roulement* (26)

Il peut apparaître :

— Très peu intense et, dans ce cas, l'oreille se montre supérieure au phonocardiogramme (fig. 23 - 24).

— Proto et présystolique, laissant la mésodiastole libre (fig. 25).

— Uniquement présystolique (fig. 26).



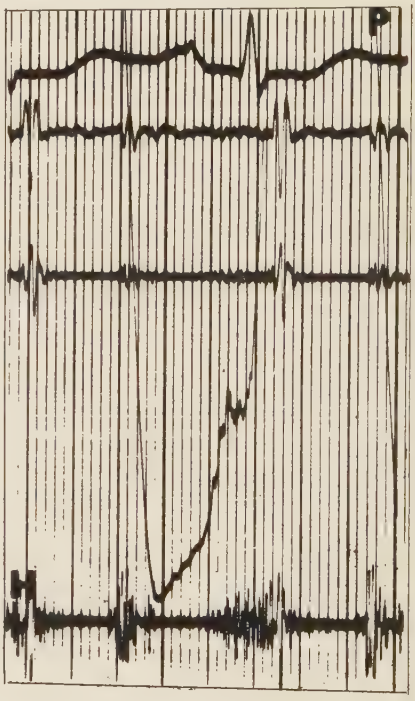


Figure 25. — *Roulement diastolique en deux saccades qui laissent libre la mésodiastole (Obs. I, 20).*

Figure 26. — *Roulement diastolique limité à son renforcement présystolique (Obs. I, 25).*

— Variable avec la fibrillation auriculaire (fig. 27).

— Variable dans sa fréquence (fig. 28).

d) *Les souffles associés*

1° Systoliques

Nous envisagerons en fonction des classifications de Leatham et Mackusick (65 - 66).

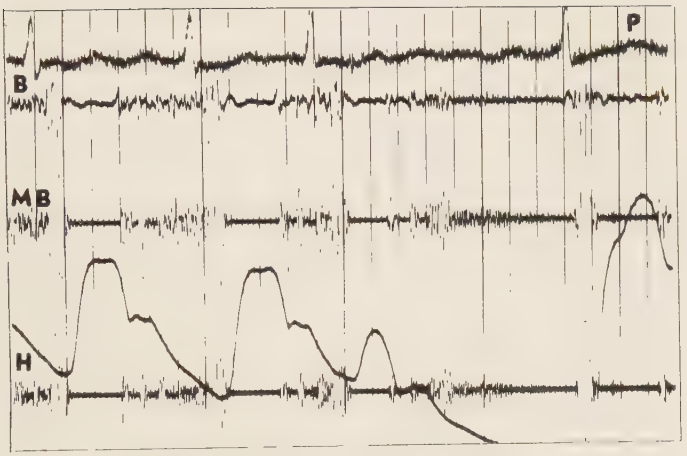


Figure 27. — *Roulement diastolique variable avec la fibrillation auriculaire :*

- *Dans les diastoles longues il n'existe qu'une première saccade qui se prolonge jusqu'à la mésodiastole.*
- *Dans les diastoles courtes le roulement occupe toute la diastole produisant un aspect de « pseudo-renforcement présystolique » (Obs. II, 36).*

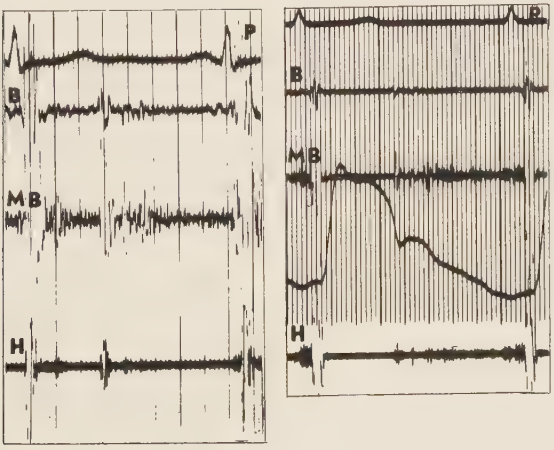


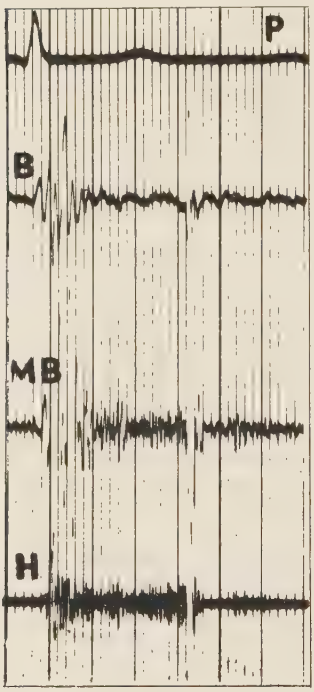
Figure 28. — *A gauche : roulement diastolique nettement prédominant dans la bande des moyennes basses fréquences (Obs. I, 53).*
A droite : Roulement diastolique de basses et hautes fréquences (Obs. I, 77).

Il peut s'agir :

— de souffles holosystoliques de régurgitation d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance tricuspidienne associées (fig 29 - 30) ;

— de souffles d'éjection ;

— de souffles d'éjection d'une sténose aortique associée (fig. 31) ;



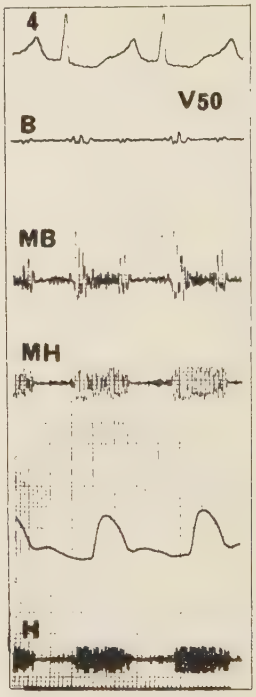


Figure 29. — *Souffle holosystolique de régurgitation apexo-axillaire en rapport avec une insuffisance mitrale. Il s'agissait dans ce cas d'un R.M. très calcifié (Obs. IV, 34).*

Figure 30. — *Souffle holosystolique de régurgitation xyphoïdien, endapexien et apexien dans un cas de R.M. « rigide » où il existait à la fois une insuffisance mitrale et une insuffisance tricuspidienne (Obs. III, 4).*

— d'une sténose aortique associée (fig. 31) ;

— de souffles partiels (fig. 32).

Ils sont de deux types :

— Soit circonscrits à la proto ou mésosystole, variable avec la longueur de la diastole précédente, prédominant au bord gauche du sternum. Ce sont des souffles « infundibulo-pulmonaires » très fréquents dans le rétrécissement mitral ;

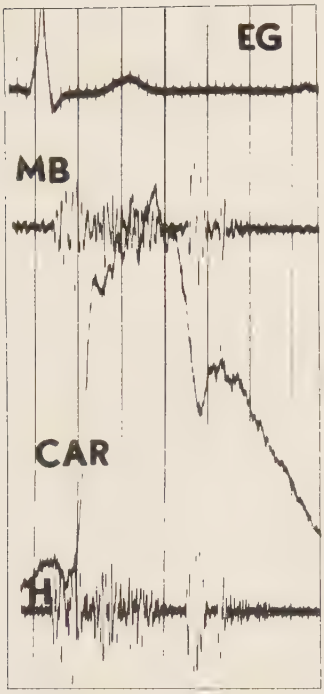


Figure 31. — *R.M. associé à une sténose aortique qui se traduit mécanographiquement par :*

- *Un souffle systolique d'éjection.*
- *Un click d'éjection aortique.*
- *Un carotidogramme dont l'ascension est ralentie et le plateau très vibré (Ob. I, 59).*

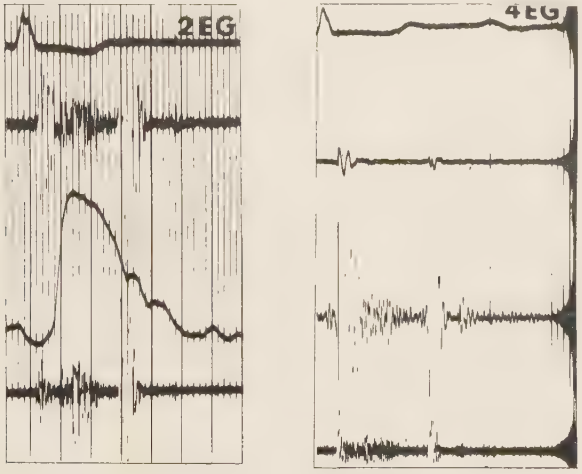


Figure 32. — *Exemples de souffles systoliques partiels :*

- *A gauche : Souffle mésosystolique prédominant au 2e E.G. (Obs. I, 7).*
- *A droite : Souffle protosystolique decrescendo, endapexo-apexien, dans un cas de R. M. « rigide », en rapport avec une petite I. M. (Obs. III, 15).*

— soit protosystoliques decrescendo ; prédominant au bord gauche du sternum, ils sont évocateurs de souffles infundibulo-pulmonaires. Dans la région endopexoapexienne, ils posent le problème difficile d'une insuffisance mitrale associée. La phonocardiographie peut aider à résoudre ce problème ; en effet, on pourra pratiquer une épreuve pharmacodynamique (vasopresseur-nitrite d'amyle).

S'il s'agit d'une insuffisance mitrale on le trouvera habituellement :

— augmenté par les vasopresseurs

— diminué par le nitrite d'amyle.

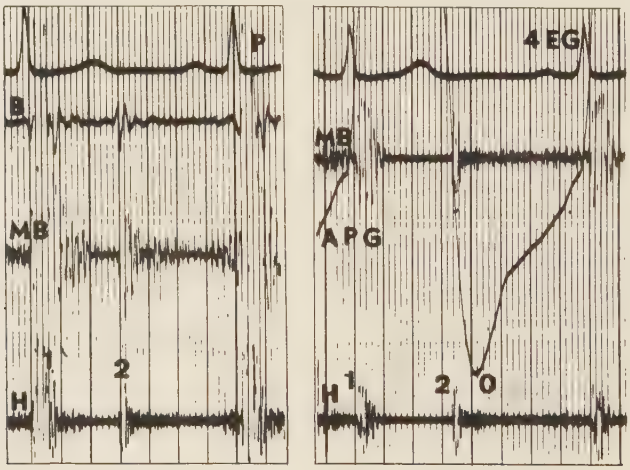


Figure 33. — *Sténose mitrale associée à une insuffisance aortique :*

- *L'élément diastolique colle au deuxième bruit du cœur, mais se renforce dans la présystole.*
- *L'onde a, contrairement à ce que l'on observe dans l'I.A. pure, n'est pas marquée dans l'apexocardiogramme.*

Souvent, c'est le contexte qui permet de trancher : s'il existe une « séméiologie de sécurité ». Le souffle est soit infundibulo-pulmonaire, soit en rapport avec une insuffisance mitrale minime qui ne gênera pas le chirurgien. S'il n'existe pas de « séméiologie de sécurité » et que des calcifications sont visibles à l'amplificateur de brillance, il faut craindre une insuffisance mitrale associée et ne pas la sous-estimer devant un petit souffle.

2° Diastoliques (67) :

- Il peut s'agir d'un petit souffle protodiastolique d'I.A. (fig. 33).
- Le gros problème est formé par celui d'une insuffisance pulmonaire associée. Il est souvent insoluble par la phonocardiographie externe ; c'est un diagnostic de phonocardiographie endocavitaire (68 - 69).

2) Les variantes apexocardiographiques (fig. 34)

Habituellement, nous l'avons dit dans le rétrécissement mitral, la phase diastolique de l'apexogramme est modifiée :

— L'onde E et l'onde a sont absentes ;

— La pente est peu marquée.

On peut observer en l'absence d'insuffisance mitrale associée :

— Un apexogramme d'allure normale ;

— Des ondes E bien marquées ;

— Des ondes a conservées, même vibrées et pas obligatoirement dans des rétrécissements mitraux peu serrés.

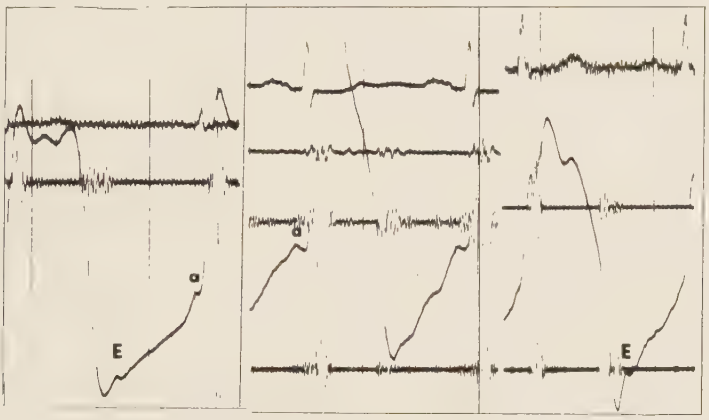


Figure 34. — *Variantes apexocardiographiques du R.M. :*
- *A gauche : A.P.G. d'allure pratiquement normale (Obs. I, 25).*
- *Au centre : Onde a bien marquée (Obs. I, 21).*
- *A droite : Onde E bien marquée (Obs. I, 43).*

2° Etude des variantes mécanographiques en fonction de l'état anatomique valvulaire

Peu de travaux ont été consacrés à ce sujet précis. Dans leurs études d'ensemble sur le rétrécissement mitral, Mounsey (24), Wells (36), Wood (25), Wyn (32), Dack (12), Shobuya (47) ont tous observé que la présence de calcifications altérait les signes de mobilité valvulaire et plus particulièrement le claquement d'ouverture. Par contre Muiesen (70) estime que le claquement d'ouverture est aussi fréquent qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de calcifications mitrales. Planavergne, dans un travail récent (71), rapporte 37 cas de sténoses mitrales étudiées en phonocardiographie et opérées. Ses conclusions en ce qui concerne la prévision de l'état anatomique valvulaire sont les suivantes :

— Le roulement diastolique ne permet pas de juger de l'état des valves.

— Le claquement d'ouverture permet la discrimination la meilleure : l'absence de claquement d'ouverture se rencontre dans les sténoses « rigides », qu'elles soient calcifiées ou non. Un claquement d'ouverture de basses fréquences, très peu intense ou même absent dans la bande des hautes fréquences se retrouve dans les mêmes cas.

Ces faits suggèrent que la prévision des lésions mitrales au moyen de la phonocardiographie passe obligatoirement par une étude du claquement d'ouverture : les formes « souples » de rétrécissement mitral auraient un C.O.M. de hautes fréquences, les formes rigides n'auraient pas de C.O.M. du tout ou un C.O.M. de basses fréquences. Cependant PLANAVERGNE rapporte 11 cas « rigides » (dont 9 calcifiés) avec C.O.M. visible dans la bande de hautes fréquences du phonocardiogramme, ce qui suggère que l'absence de C.O.M. en hautes fréquences est significative mais que sa présence ne l'est pas : il peut s'agir aussi bien d'une forme « souple » que d'une forme « rigide ». Quoi qu'il en soit son étude semble intéressante, mais son évaluation précise est difficile : on manque de critères pour juger de son amplitude et pour apprécier les différences qui pourraient exister entre un C.O.M. de hautes fréquences d'une forme « souple » et le C.O.M. de hautes fréquences d'une forme « rigide ». Nous avons essayé de faire cette appréciation dans notre étude, nous évoquerons ce problème plus loin à propos de nos hypothèses de travail.

C. — ETUDE RADIOLOGIQUE PREOPERATOIRE : LES DONNEES DE L'AMPLIFICATEUR DE BRILLANCE

Il s'agit d'une étude préopératoire actuellement indispensable. Elle se faisait, il y a quelques années encore, en radioscopie. Elle a bénéficié des progrès techniques représentés par l'apport de l'amplificateur de brillance et le radiocinéma.

Nous la limiterons ici à la recherche des calcifications mitrales.

Il faut examiner le cœur en frontale ou en très légère oblique antérieure droite. Les calcifications se projettent sur la bissectrice d'un angle droit formé par la colonne vertébrale et un plan horizontal passant par la coupole diaphragmatique gauche en inspiration. Elles sont habituellement assez mobiles : chaque impulsion systolique les repousse vers le haut. Il faut s'efforcer d'apprécier :

— leur importance
— leur étendue, leur continuité
— leur forme
— leur mobilité
— leur situation exacte.

Cette appréciation est actuellement grandement facilitée par le radiocinéma ; il a en effet l'avantage, à vitesse rapide, de laisser un document de l'ombre cardiaque que l'on peut réexaminer à volonté.

— Pour Gravier, Pinet et Mirowski (72), elles sont, le plus souvent, visibles. Trois points sont importants :

1. — Des calcifications, même étendues, discontinues ne sont pas très gênantes du point de vue chirurgical. Elles apparaissent assez mobiles. elles laissent les valves souples et mobiles.

2. — Des calcifications serrées en un véritable bloc, confluentes, bien visibles, mais peu visibles retirées près du diaphragme à la partie basse de la bissectrice, correspondent presque toujours à un noyau de calcifications de la commissure postérieure. Elles ne sont pas une contre-indication à une commissurotomie à cœur fermé, le chirurgien pouvant libérer la commissure antérieure.

3. — Sont défavorables :

— Des calcifications prédominant à la partie supérieure de la bissectrice ; elles risquent l'atteinte de la commissure antérieure ;

— Des calcifications étendues, en bloc et peu mobiles.

Quoi qu'il en soit, les auteurs concluent sur le fait que la présence de calcifications traduit toujours un appareil mitral très remanié.

— Pour Litwak et coll. (10), les calcifications sont également, le plus souvent, visibles. Cependant, il est très difficile de les apprécier et on est quelquefois au-dessous de la vérite (2 fois sur 13).

— Pour Morrow et coll. (11), l'amplificateur de brillance est, en examen, très précis ; il ne les a jamais trompés dans leur étude qui portait sur 33 rétrécissements mitraux.

Il semble donc qu'on ait là une méthode assez fidèle. Elle est absolument indispensable au bilan préopératoire du rétrécissement mitral.

II. - Étude synthétique

Nous la ferons en trois points :

1° On connaît bien actuellement la séméiologie du rétrécissement mitral à valves souples (type I). Les signes qui permettent de prévoir la mobilité valvulaire sont les suivants :

— violent éclat de B1 ;

— violent claquement d'ouverture de la mitrale qui s'enregistrent phonocardiographiquement dans la bande de haute fréquence. Ils représentent ce que l'on appelle la « séméiologie de sécurité ».

2° La rigidité valvulaire (que l'appareil mitral soit calcifié ou non) peut modifier cette séméiologie de la manière suivante :

— altération ou disparition du premier bruit ;

— altération ou disparition du claquement d'ouverture ;

— modification (exceptionnelle) du roulement qui peut être aigu en présence de calcifications ;

— présence le plus souvent d'un souffle systolique en rapport avec une petite insuffisance mitrale (étant entendu que nous restons dans le cas de la sténose mitrale prédominante).

Et il semble en définitive que le signe valvulaire le plus altéré par cette rigidité soit le claquement d'ouverture de la mitrale (12 - 24 - 25 - 32 - 36).

3° La prévision des lésions serait donc un problème facile à résoudre s'il n'existait pas des formes « rigides » qui se présentent comme des formes « souples » avec :

— éclat de B1 ;

— claquement d'ouverture audible et enregistrable s'enregistrant également au phonocardiogramme dans la bande des hautes fréquences (70 - 71).

Tout le problème est donc de savoir si cet éclat de B1 et ce claquement d'ouverture sont véritablement identiques dans les deux cas.

Pour cela, il faut essayer de les évaluer. C'est à propos de cette évaluation que nous voudrions émettre quelques hypothèses.

III. - Hypothèses de travail

Essai d'évaluation du claquement d'ouverture de la mitrale

A. — ARGUMENTS POUR LE CHOIX DU CLAQUEMENT D'OUVERTURE

Des deux éléments de la séméiologie de sécurité, nous nous sommes attachés à l'évaluation du claquement d'ouverture pour plusieurs raisons :

1° C'est un élément nouveau, surajouté à l'auscultation normale ; il est créé par la sténose mitrale ;

2° Il semble beaucoup plus altéré par la « rigidité valvulaire » que le premier bruit ;

3° Le premier bruit (mitral) est produit pendant la systole par sollicitation active, énergique de tout un appareil valvulaire. Le claquement d'ouverture, au contraire, est un phénomène diastolique passif : les valves ne sont sollicitées pour s'ouvrir que par la différence de pression auriculo-ventriculaire gauche. D'où l'hypothèse suivante :

Si la valve mitrale est rigide, elle risque de mieux traduire sa rigidité au moment de son ouverture qui est passive, où elle est en quelque sorte en grande partie laissée « libre à elle-même ». D'où, peut-être, l'intérêt d'une étude très précise du claquement d'ouverture.

4° Le claquement d'ouverture, enfin, est une vibration simple, qui a des critères d'identifications assez précis et qui est donc facile à étudier.

Toutes ces raisons nous semblent valables pour considérer le claquement d'ouverture comme un excellent indice de mobilité valvulaire, encore faut-il pouvoir l'évaluer cliniquement et phonocardiographiquement.

B. — ESSAI D'EVALUATION DU CLAQUEMENT D'OUVERTURE

1) EVALUATION CLINIQUE

Nous nous sommes heurtés dans ce domaine à la difficulté d'appréciation de l'intensité du claquement d'ouverture (comme d'ailleurs de tous les phénomènes auscultatoires). Il y a dans cette appréciation une grande part de subjectivité, tout le monde est d'accord sur ce point.

Nous avons comme Py et Bardet étudié l'irradiation du claquement d'ouverture à la base et plus particulièrement à l'aire aortique où se propagent physiologiquement les bruits qui naissent dans le ventricule gauche. L'irradiation d'un bruit, en effet, est en grande partie fonction de son intensité et il nous a semblé intéressant et plus objectif de juger cliniquement de l'intensité du claquement d'ouverture de cette façon. Nous avons d'ailleurs vérifié chaque fois nos impressions cliniques par la phonocardiographie.

2) EVALUATION PHONOCARDIOGRAPHIQUE

Deux points nous ont semblé essentiels :

— l'étude de la fréquence d'enregistrement du claquement d'ouverture ;

— son amplitude.

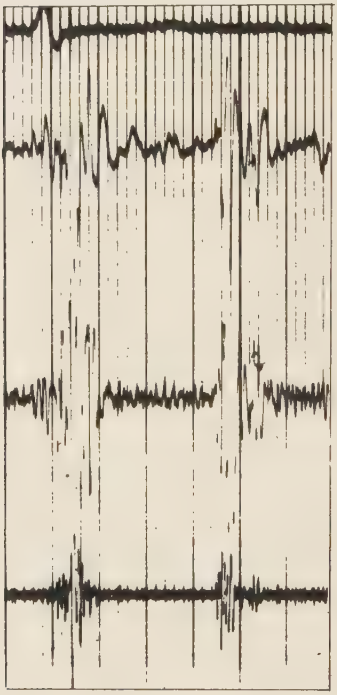
1° Etude de la fréquence

En ce qui concerne les fréquences d'enregistrement, il existe deux types de claquements d'ouverture :

— Des claquements d'ouverture qui ne s'inscrivent que dans la bande de basses fréquences (thèse de Planavergne). Ils peuvent être audi-

bles, étant alors généralement peu intenses, ou purement graphiques. Ils sont habituellement en rapport avec des sténoses « rigides » [toujours dans la thèse de PLANAVERGNE (71)].

— Des claquements d'ouverture qui s'inscrivent à la fois en hautes et basses fréquences. Ils sont toujours audibles. Ils se rencontrent le plus souvent dans des formes « souples » de sténose, mais également dans des



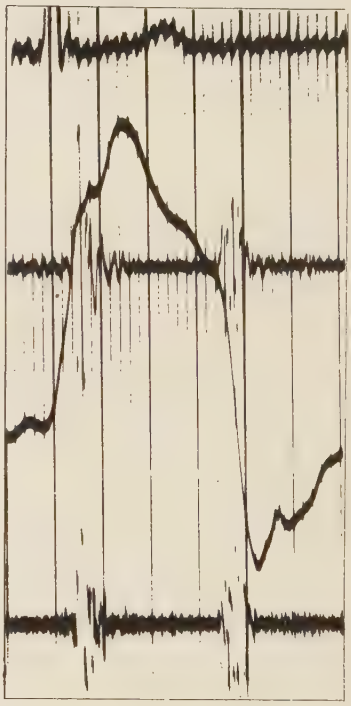


Figure 35. — *C.O.M. de hautes fréquences dans un cas de R.M. très calcifié (Obs. IV, 1).*

Figure 36. — *Absence de C.O.M. dans un cas de R.M. « rigide » très calcifié (Obs. IV, 1)*

formes « rigides » ce qui est beaucoup plus gênant pour l'établissement d'une prévision (fig. 35).

Nous préférons pour notre part considérer qu'un claquement d'ouverture de la mitrale est *absent* ou *présent* dans les bandes de hautes fréquences :

— ABSENT... qu'il y at ou non un claquement d'ouverture de la mitrale de basse fréquence, il faut suspecter un rétrécissement « rigide » (fig. 36) ;

— PRESENT... il peut s'agir aussi bien d'une forme « souple » que d'une forme « rigide » (fig. 39).

Nous proposons alors dans ce cas d'évaluer le claquement d'ouverture de hautes fréquences, pour voir s'il n'y a tout de même pas des différences entre un claquement d'ouverture d'une sténose mitrale souple à valves mobiles et celui d'une sténose à valves rigides, même si, à première vue, ils sont tous deux de hautes fréquences et semblent identiques.

Nous pensons que cette évaluation doit porter sur l'amplitude du claquement d'ouverture.

2° Etude de l'amplitude du claquement d'ouverture

Elle est la traduction phonocardiographique de son intensité. L'évaluation de l'amplitude d'une vibration représente sûrement un des problèmes actuels les plus difficiles de la phonocardiographie. Cette méthode souffre, en effet, cruellement d'un manque d'étalonnage précis : on peut faire varier à volonté le gain de l'appareillage et ainsi diminuer ou amplifier une vibration arbitrairement. Il est donc impossible de faire une évaluation d'amplitude en absolu (il faudrait « calibrer » à tous les instants).

Dans la pratique courante de la phonocardiographie, toute l'évaluation d'amplitude ne peut être que comparative. Encore faut-il comparer ce qui est comparable.

Certains auteurs ont comparé l'amplitude du claquement d'ouverture à celle du deuxième bruit ; cela ne nous semble pas logique car il s'agit de deux phénomènes qui n'ont rien à voir l'un avec l'autre.

Nous proposons pour évaluer le claquement d'ouverture de comparer son amplitude à celle de B1, c'est-à-dire de comparer le bruit d'ouverture de la mitrale à son bruit de fermeture en établissant le rapport :

$$\frac{\text{C.O.M.}}{\text{B1}}$$ (fig. 37-38, 39-40, 41-42)

Nous présentons cette évaluation comme une hypothèse de travail ; elle est peut-être fausse, mais elle nous semble actuellement être la seule possible et imposée par les données phonocardiographiques.

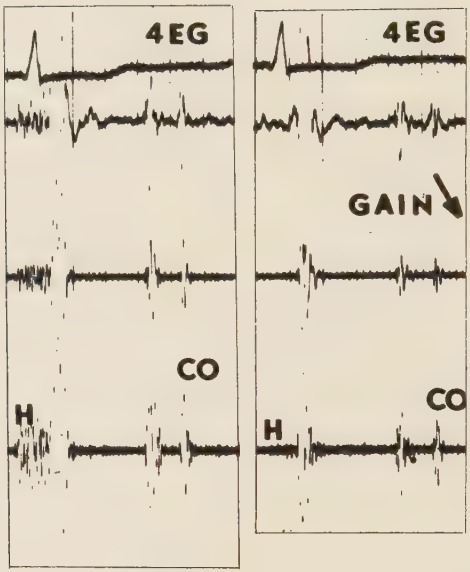


Figure 37. — *C.O.M. de hautes fréquences inscrit au 4e E.G. :*

- *A gauche le C.O.M. a une amplitude plus importante qu'à droite où le gain de l'appareil a été diminué. Si on compare ces deux claquements d'ouverture au B1 qui les précède, on se rend compte qu'ils sont identiques : ils ont une amplitude égale environ à celle de la moitié du B1 (Obs. I, 67).*

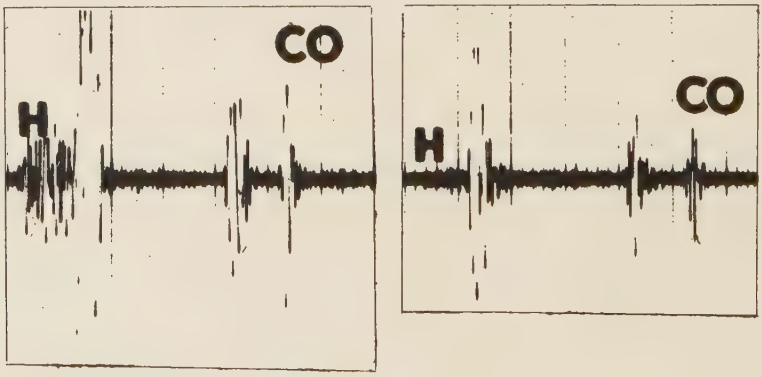


Figure 38. — *Gros plan sur les C.O.M. de la figure 37.*

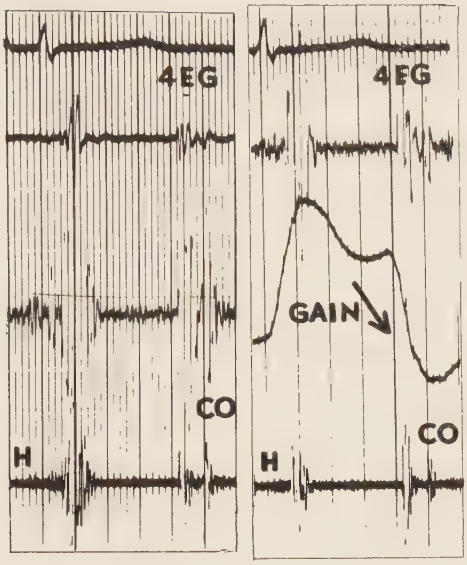


Figure 39. — *Exemple identique à celui présenté dans la figure 37 (Obs. I, 13).*

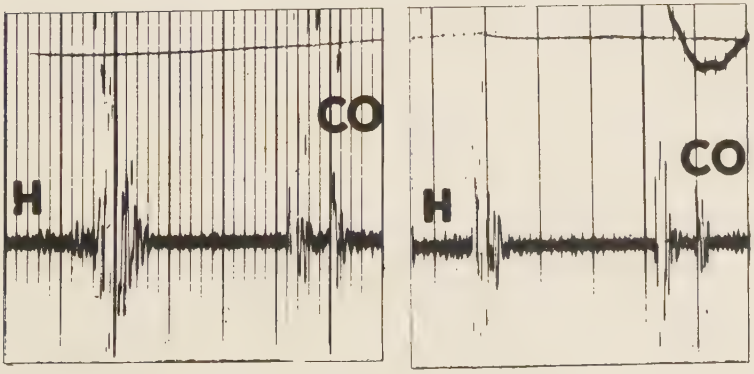


Figure 40. — *Gros plan sur les deux C.O.M. de la figure 39.*

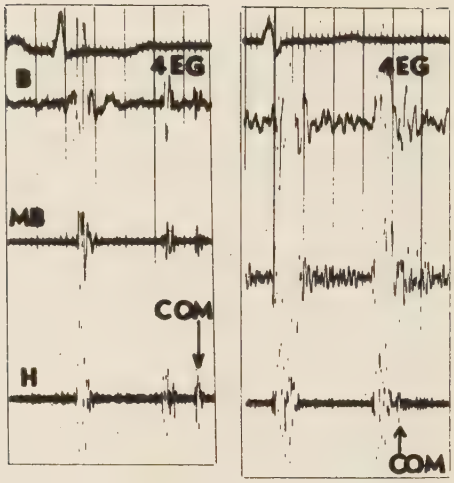


Figure 41. — *C.O.M. de hautes fréquences très différents en amplitude si on les compare à l'amplitude du premier bruit qui les précède :*

- *A gauche : C.O.M. valant près de la moitié de B1 (Obs. I, 67).*
- *A droite : C.O.M. valant environ le quart du B1, donc nettement moins ample que le C.O.M. du tracé de gauche (Obs. IV, 48).*

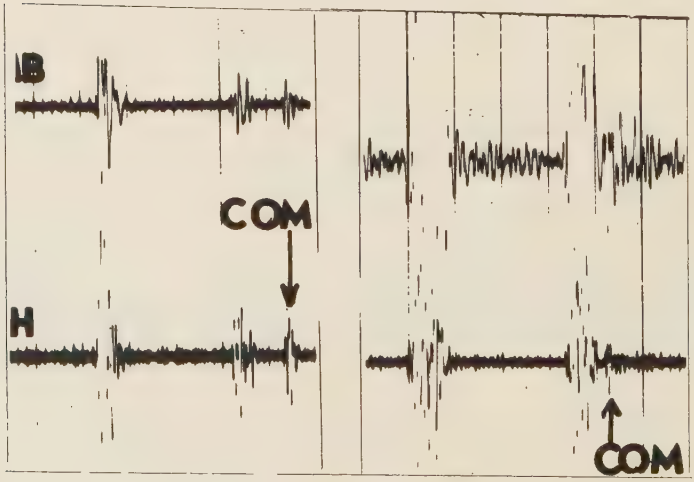


Figure 42. — *Gros plan sur les deux C.O.M. présentés dans la figure 41.*

CHAPITRE III

ESSAI DE PREVISION DES LESIONS

I. — MÉTHODES ET MATÉRIEL D'ÉTUDE

A) METHODES

B) PRESENTATION DES OBSERVATIONS

II. — RÉSULTATS

A) EVALUATION DES SIGNES CLINIQUES

B) EVALUATION DES SIGNES MECANOGRAPHIQUES :

— Phonocardiogramme

— Tracés de références

C) EVALUATION DES DONNEES DE L'AMPLIFICATEUR DE BRILLANCE

III. — COMMENTAIRES

I. - MÉTHODE ET MATÉRIEL D'ÉTUDE

A. — MÉTHODES

Nous avons pour ce travail étudié 100 malades :

— 76 personnellement

— 24 sur dossier *

1° Classification anatomique utilisée

Nous en avons longuement parlé au cours du premier chapitre de notre étude. Nous ne ferons ici que la rappeler.

Les différents types de lésions :

Nous avons donc retenu 4 types de lésions de sténose mitrale pure ou très prédominante :

— TYPE I : orifice non calcifié, grande valve mobile.

— TYPE II : orifice calcifié, grande valve mobile. Les calcifications sont limitées à un noyau qui ne gêne pas la mobilité de la grande valve de la mitrale.

— TYPE III : orifice non calcifié, grande valve immobile. Forme fibreuse élastique en entonnoir.

— TYPE IV : orifice calcifié, grande valve immobile (empierrement valvulaire associé à une petite insuffisance mitrale).

Les degrés de sténose :

Ils ont été cotés de la façon suivante :

— Sténose très serrée : orifice mitral où on ne peut passer que la pointe de l'index.

— Sténose serrée : orifice où l'on peut passer l'index.

— Sténose lâche : orifice où l'on passe plus que l'index.

---

* Il s'agit dans ces cas de malades hospitalisés dans le Service de Clinique du Professeur JOUVE, Hôpital Cantini, Marseille.

Les calcifications : 3 types ont été distingués :

— C1 : microcalcifications
— C2 : noyau de calcification
— C3 : empierrement valvulaire.

2° **Protocole d'étude**

a) *Clinique*

Ont été appréciés :

— Les signes palpatoires : éclat tactile de B1 et frémissement diastolique.
— Les données de l'auscultation :
  — Les bruits ont été analysés au foyer mitral et à la base. Ils ont été cotés en :
    très intenses
    moyennement intenses
    sourds ;
  — Le claquement d'ouverture de la mitrale a été plus particulièrement étudié dans la région endapexo-apexienne et à l'aire aortique (2e espace droit, 3e espace gauche) ;
  — Le roulement diastolique et les souffles systoliques ont été cotés sur 6.

b) *Etude mécanographique*

Les 100 malades ont été mécanographiés.

Appareillage :

2 types d'appareillages ont été utilisés :

— Hellige multicardiotest
  à inscription directe (7 enregistrements)
  à inscription optique (90 enregistrements)
— Mingographe cardirex 31 (3 enregistrements) ;

Technique :

Les tracés ont été enregistrés à vitesse 50

Le phonocardiogramme a été recueilli à toutes les aires d'auscultation définies selon Luisada (74)

Une analyse séparée du son a été faite dans chaque cas

4 bandes de fréquence ont été étudiées :

— basses fréquences (B.) 20 à 75 périodes/seconde
— moyennes-basses fréquences (M.B.) 75 à 150 périodes/seconde
— moyennes-hautes fréquences (M.H.) 150 à 300 périodes/seconde
— hautes fréquences (H.) 300 périodes/seconde.

Les tracés de référence enregistrés ont été les suivants :

E.C.G. Dérivation II
Carotidogramme
Apexocardiogramme (ventricule gauche)
Pouls veineux jugulaire
Pouls hépatique

Eléments étudiés :

Phonocardiographie : ont été analysés :

1. le B1
2. le B2
3. Le roulement diastolique
   — foyer d'enregitsrement
   — fréquence d'enregistrement
   — durée par rapport à la longueur de la diastole ;
4. Le claquement d'ouverture de la mitrale avec une étude :
   — du foyer maximum
   — de l'irradiation éventuelle à la base et notamment au 2e espace droit
   — de la chronologie par rapport au point O de l'apexogramme
   — de la fréquence d'enregistrement basses ou hautes fréquences
   — de l'amplitude qui a été jugée au foyer maximum par rapport au B1 dans les bandes de hautes fréquences.

   Le rapport $\frac{\text{C.O.M.}}{\text{B1}}$ a été ainsi établi.

   (Moyenne de 5 mesures pour chacun des éléments) ;
5. Les souffles systoliques associés ont été étudiés suivant la classification proposée par MacKusick (66) qui distingue :
   — des souffles majeurs répercutés par les souffles de régurgitation et d'éjection définis par Leatham (65)
   — des souffles mineurs qui sont partiels :
   protosystoliques decrescendo
   circonscrits à la proto ou à la mésosystole.
   Fréquence d'enregistrement, aire maximum, irradiation ont également été étudiés ;
6. Les espaces Q-B1 et C.O.M. ont été mesurés dans tous les cas.

Tracés de références

1. Apexocardiogramme ventriculaire gauche
   — les 3 éléments de la phase diastolique ont été analysés
   — le point O
   — le remplissage diastolique avec ses deux phases rapide et lente a été étudié suivant les critères proposés par WARENBOURG, MERLEN et DUCLOUX dans sa thèse (61)
   — l'onde a (qui était assez souvent présente sur les tracés en rythme sinusal, malgré l'existence d'une sténose mitrale)
2. Le carotidogramme

   Morphologie, temps d'ascension et temps d'éjection ont été étudiés chaque fois qu'il y avait suspicion de sténose aortique associée
3. Pouls veineux et hépatique.
   Ils ont été analysés chaque fois qu'il y avait suspicion de lésion tricuspidienne.

c) *Etude radiologique*

Tous les malades ont été examinés à l'amplificateur de brillance à la recherche de calcifications.

Chaque fois que celles-ci étaient présentes une appréciation de leur importance (noyau, paquet, anneau) et de leur mobilité a été tentée.

B. — ÉTUDE DES OBSERVATIONS

1° ETUDE ANALYTIQUE

2° ETUDE SYNTHETIQUE — TABLEAUX RECAPITULATIFS

1° ÉTUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

Abréviations utilisées dans le texte des observations :

— C.O.M. : Claquement d'ouverture de la mitrale.
— E.G. : Espace intercostal gauche.
— E.D. : Espace intercostal droit.
— MB. : Moyennes-basses fréquences.
— H. : Hautes fréquences.
— A.P.G. : Apexocardiogramme.

TYPES I

— ORIFICE NON CALCIFIÉ

— GRANDE VALVE MOBILE

OBS. N° 3 : *M^me^ Gi...*, 23 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonction. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Séméiologie de sécurité éclatante. Irradiation du C.O.M. au 2^e^ E.D. Roul. diast. apexien fait d'une saccade initiale et d'un renforcement présystolique net.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 12/100 sec. - B2Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e^ E.G. C.O.M./B1 $>$ 1/3, valant environ 1/2 au 4^e^ E.G. en H. Roul. diast. fait d'une saccade initiale et d'un renforcement présystolique, passant en MB. et H., laissant la mésodiastole libre. C.O.M. présent au 2^e^ E.D.

— A.P.G. : onde E absente ; onde a présente et vibrée. Montée diastolique rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré (calibre de l'orifice : un doigt). Grande valve souple et mobile. Petite I.M. sur la commissure postérieure (sans souffle systolique). Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 5 : *M^me^ Gon...*, 39 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité éclatante. C.O.M. perçu au 2^e^ E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec - B2Co : 10/100 sec. B1 inscrit en H., variant en amplitude selon la longueur de la diastole précédente. C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2e E.D. Saccade initiale de roul. diastolique.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 6 : *Mme Ven...*, 34 ans. — Crise de R.A.A. à 17 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité éclatante. C.O.M. perçu au 2e E.D. Roul. diast. apexien d'intensité : 2/6, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 9/100 sec - B2Co : 2/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant près de 1/1 au 4e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2e E.D. - En MB. et H. roul. holodiastolique en sablier.

— A.P.G. non enregistré.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 7 : *Mlle Bl...*, 30 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : pas de signes palpatoires ; pas d'éclat de B1 ; pas de C.O.M. audible. Clangor de B2 qui domine toute l'auscultation sur toute l'aire précordiale. Saccade initiale de roul. diast. très discrète perçue à la pointe. Souffle systolique, semblant mésosystolique, du bord gauche du sternum assez rude, d'intensité 2 à 3/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 7/100 sec. B1 inscrit en H. Click d'éjection pulmonaire. B2 « énorme », dominant en amplitude sur tout le précordium le B1, durant 7/100 sec. Pas de C.O.M. visible. Roul. diast. fait d'une saccade initiale discrète et d'un renforcement présystolique qui laissent la mésodiastole libre. Souffle mésosystolique latéro-sternal gauche.

— A.P.G. non inscrit.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

E.C.G. : surcharge ventriculaire droite sévère.

Catéthérisme droit : P.V.D. : 145 mm Hg - P.A.P. : 145 mm Hg - P.C. : 30 mm Hg.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 8 : *Mme Po...*, 33 ans. — Crises de R.A.A. à 7 et 14 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : signes palpatoires. Clangor apexien de B1. C.O.M. audible, mais pas violent (irradiation au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien se renforçant dans la présystole d'intensité 2/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 10/100 sec - B2Co : 10/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. ou 4e E.G. - C.O.M./B1 < 1/3, valant environ 1/4 au

4e E.G. en H. Roul. diast. fait d'une saccade initiale et d'un renforcement présystolique en MB. et H., qui laissent la mésodiastole libre.

— A.P.G. : onde E absente ; onde a présente vibrée. Montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 11 : *Mme M...*, 54 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Clangor apexien de B1. C.O.M. audible, mais pas violent (irradiation au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. d'intensité 2/6, avec renforcement présystolique.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 9/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant entre 1/2 et 1/1 au 4e E.G. en H. Roul. holodiastolique en MB. et H., avec renforcement présystolique net.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 12 : *Mme Ma...*, 54 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité endapexo-apexienne éclatante. Saccade initiale apexienne de roul. diast. d'intensité 2/6. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant près de 1/1 au 4e E.G. en H. Première saccade de roul. diast. de M.B. - C.O.M. inscrit au 2e E.D.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 13 : *Mlle Ma...*, 23 ans. — Scarlatine dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité éclatante. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Roul. diast. apexien intense (3/6) se renforçant nettement dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB et H. prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 2/3 à 3/4 au 4e E.G. en H. Roul. diast. électivement inscrit en MB. - C.O.M. présent au 2e E.D.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : un crayon). Grande valve mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 14 : *M^me Rog...*, 51 ans. Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité éclatante. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 5/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en M.B. et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant près de 1/1 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2^e E.D. - Roul. holodiastolique, débutant 2/100 sec. après le C.O.M., inscrit en MB. et H., se renforçant nettement dans la présystole.

— A.P.G. : onde E présente, mais variable ; onde a inscrite et vibrée. Montée diastolique assez rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Circonférence de l'orifice fibreuse. Grande valve souple et mobile, ballonnant bien. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 16 : *M^lle M...*, 23 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 6/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 < 1/3, valant presque 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2^e E.D. - Saccade initiale déroul. diast. et renforcement présystolique discret en MB. et H., qui laissent la mésodiastole libre.

— A.P.G. : onde E présente mais variable ; onde a présente et vibrée. Montée diastolique assez rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Grande valve souple. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 17 : *M^me Ka...*, 22 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2^e E.D. - Roul. holodiastolique en sablier passant en MB. et H.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 18 : *M^me Fr...*, 48 ans. — Crise de R.A.A. à 10 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. C.O.M. perçu au 2^e E.D. Saccade initiale de roul. diast. peu intense, apexienne, avec renforcement présystolique net. Souffle semblant protosystolique endapexo-apexien, d'intensité 1 à 2/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 7/100 sec - B2Co : 10/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2^e E.D. - Saccade initiale de roul.

diast. et renforcement présystolique en MB. et H. laissant la mésodiastole libre. Petit souffle protosystolique endapexo-apexien decrescendo.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Pas d'I.M. Grande valve ballonnant bien. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 20 : *M^me K...*, 26 ans.. — Pas d'antéced. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. présence d'un éclat tactile de B1 et d'un frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. diast. et renforcement présystolique apexiens d'intensité 3/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec. - B2Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant presque 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2^e E.D. - Roul. holodiastolique inscrit en MB. et H., avec renforcement présystolique très marqué en H.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : un crayon). Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 21 : *M^me Ch...*, 48 ans. — Crise de R.A.A. à 22 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : pas d'éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Clangor apexien de B1. C.O.M. audible, mais pas violent, prédominant dans la région endapexienne, n'irradiant pas au 2^e E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense, se renforçant dans la présystole. Souffle systolique endapexien d'intensité 1/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 8/100 sec - B2Co : 5/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4^e E.G. et à la pointe. - C.O.M./B1 > 1/3, égal à 1/2 au 2^e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2^e E.D. - En MB. roul. holodiastolique avec renforcement présystolique net ; en H. mésodiastole libre. Au 4^e E.G. et à la pointe, souffle protosystolique decrescendo n'atteignant pas la mésosystole.

— A.P.G. : onde E absente ; onde a présente. Montée diastolique rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Pas d'I.M. Grande valve mobile, mais étage sous-valvulaire rigide. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 24 : *M^me Bro...*, 53 ans. — Crise de R.A.A. à 13 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Saccade initiale de roul. diast. apexienne d'intensité 2/6. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 10/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2^e E.D. - Roul. diast. variable avec la longueur de la diastole, aspect de pseudo-renforcement présystolique dans les diastoles courtes.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 25 : *M. Tu...*, 38 ans. — Crise de R.A.A. à 18 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Saccade initiale de roul. diast. apexienne moyennement intense ; pas de renforcement présystolique audible malgré un rythme sinusal. Souffle systolique endapexo-apexien d'intensité 1/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec - B2Co : 10/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2e E.D. - Saccade initiale très discrète de roul. diast. en MB. et H. ; pas de renforcement présystolique net. Souffle protosystolique endapexo-apexien passant en H.

— A.P.G. : onde E présente, mais variable ; onde a discrète. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Pas d'I.M. Pourtour de l'orifice fibreux. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 26 : *Mme Ol...*, 32 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : signes palpatoires. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Roul. diast. apexien se renforçant dans la présystole, d'intensité 3/6. Souffle systolique rude latéro-sternal gauche, d'intensité 2 à 3/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 7/100 sec - B2Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB et H. prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4e E.G. en H. C.O.M. présent au 2e E.D. - Roul. diast. apexien en MB. et H. fait d'une saccade initiale et d'un renforcement présystolique qui laissent la mésodiastole libre. Souffle mésosystolique de H. du bord gauche du sternum.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré (calibre de l'orifice : un doigt). Pas d'I.M. Micro-calcifications. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 29 : *Mme Gu...*, 35 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : signes palpatoires. Séméiologie de sécurité. C.O.M. perçu au 2e E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense, avec renforcement présystolique très net.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 7/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/2 au 4e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2e E.D. - Roul. diast. fait d'une saccade initiale très discrète et d'un « gros » renforcement présystolique de H.

— A.P.G. : onde E absente ; onde a présente très vibrée. Montée diastolique rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 30 : *M^lle Ba...*, 16 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Pas d'irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. diast. apexien intense (3/6) se renforçant dans la présystole. Souffle protosystolique du bord sternal gauche d'intensité 1/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 3/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4^e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2^e E.D. - Roul. holodiastolique apexien en MB. et H., avec « gros » renforcement présystolique. Systole pure.

— A.P.G. : onde E absente ; onde a présente mais variable. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux dongts.

OBS. N° 32 : *M^me So...*, 22 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1 et frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité éclatante. Roul. diast. apexien intense (3/6), se renforçant dans la présystole. Souffle semblant protosystolique apexo-axillaire, d'intensité 2/6, s'intensifiant en décubitus latéral gauche. C.O.M. perçu au 2^e E.D.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/1 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2^e E.D. - Roul. diast. apexien de H., se renforçant très nettement dans la présystole. Souffle holosystolique de régurgitation à maxi. protosystolique (qui semblait protosystolique à l'auscultation), prédominant dans la région endapexo-apexienne, également enregistré dans l'aisselle.

— A.P.G. : onde E absente ; présence d'une onde a. Montée diastolique rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : un crayon). Petite I.M. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi, ne modifiant pas l'I.M.

OBS. N° 33 : *M^me L...*, 42 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : éclat tactile de B1 et frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. - C.O.M. perçu au 2^e E.D. Saccade initiale apexienne discrète de roul. diast. Souffle protosystolique endapexo-apexien d'intensité 2/6.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H, prédominant au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/1 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2^e E.D. - Saccade initiale très discrète de roul. diast., en MB. et H., n'atteignant pas la mésodiastole. Souffle protosystolique endapexo-apexien inscrit en H.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi/deux doigts.

OBS. N° 37 : *M. Ca...*, 34 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. I, accident embolique. Ex. clin. : pas de signes palpatoires Séméiologie de sécurité. C.O.M. perçu au 2^e E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense. Petit souffle protosystolique d'intensité 1/6 du 3^e E.G.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M. > 1/3, valant 3/4 au 4e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2e E.D. - Saccade initiale de roul. diast. très discrète en MB. Petit souffle protosystolique decrescendo du 3e E.G.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : sous C.E.C., à cause du risque de la présence de caillots dans l'oreillette gauche. R.M. serré. Grande valve souple et mobile. Pas d'I.M. Pas de caillots dans l'oreillette gauche. Ouverture des deux commissures.

OBS. N° 38 : *Mlle D...*, 34 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : signes palpatoires. Séméiologie de sécurité. Roul. diast. apexien moyennement intense, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 7/100 sec - B2Co : 4/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/2 au 4e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2e E.D. - Roul. diast. fait d'une saccade initiale et d'un renforcement de H. laissant la mésodiastole libre.

— A.P.G. : onde E présente mais très aplatie ; onde a discrète. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré (calibre de l'orifice : un doigt). Calcifications mitrales en couronne. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 39 : *M. D...*, 17 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : clangor modéré de B1. C.O.M. audible mais pas violent. Roul. holodiastolique apexien moyennement intense, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 3/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant presque 1/1 au 4e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2e E.D. - Roul. diast. très discret en MB, avec petit renforcement présystolique.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : sous C.E.C. (car une forme congénitale de R.M. avait été prévue). R.M. très serré (calibre de l'orifice : un crayon). Grande valve ballonnant bien. Quelques fusions de cordages. Commissurotomie agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 41 : *Mme Gl...*, 43 ans. — Crises de R.A.A. à 15 et 30 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : séméiologie de sécurité. Saccade initiale de doul. diast. apexienne moyennement intense.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant près de 1/2 au 4e E.G. en H. - Roul. diast. en MB. et H. variable avec la longueur de la diastole.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Etage sous valvulaire fibreux. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 42 : *M^me Bo...*, 45 ans. — Crises de R.A.A. dans l'enfance. Déjà commissurotomisée huit ans auparavant. St. fonct. III, signant la resténose. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité éclatante. C.O.M. perçu au 2^e E.D. Roul. holodiastolique de pointe d'intensité 3/6. Souffle protosystolique endapexo-apexien assez doux, d'intensité 2/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec. - B2Co : 4/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant presque 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2^e E.D. Roul. holodiastolique en MB. et H., se renforçant dans la présystole. Souffle protosystolique decrescendo, dépassant la mysosystole enregistrée au 4^e E.G. et à la pointe.

— A.P.G. non enregistré.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : à cœur fermé. R.M. serré. Grande valve souple et mobile. Pas d'I.M. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 43 : *M^me Ge...*, 46 ans. Crises de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 5/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3 valant près de 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2^e E.D. - Roul. diast. en MB et H. fait d'une saccade initiale et d'un renforcement présystolique qui laissent la mésodiastole libre.

— A.P.G. : onde E très bien marquée ; onde a absente. Montée diastolique rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Microcalcification antérieure du type C1. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 44 : *M^me G...*, 49 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité éclatante. C.O.M. perçu au 2^e E.D. Roul. diast. apexien très discret. Souffle protosystolique d'intensité 1/6 perçu au 4^e E.G.

Mécanogrammes (fibrill .auricul.) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 5/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant presque 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2^e E.D. Roul. holodiastolique avec aspect de pseudo-renforcement présystolique, du fait d'une fibrillation auriculaire rapide. Souffle protosystolique decrescendo inscrit au 4^e E.G.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Noyau fibreux antérieur. Grande valve mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 45 : *M^me Ch...*, 41 ans. — Crise de R.A.A. dans l'adolescence. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. diast. apexien fait d'une première saccade et d'un renforcement présystolique. Souffle semblant protosystolique, d'intensité 2/6, perçu au 4^e E.G.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4e E.G. en H. Roul. diast. apexien en H. commençant 4/100 sec. après le C.O.M., fait d'une saccade initiale et d'un renforcement présystolique qui laissent libre la mésodiastole. Souffle protosystolique decrescendo en H. dépassant la mésosystole, du 3e et du 4e E.G.

— A.P.G. : onde E à peine marquée ; onde a absente. Montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Grande valve souple et mobile. Microcalcification antérieure. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 47 : *Mme Te...*, 48 ans. — Crise de R.A.A. dans la jeunesse. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Saccade initiale de roul. diast. apexienne, d'intensité 1/6. Souffle semblant protosystolique maxi. au 4e E.G., d'intensité 2 à 3/6.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 4/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2e E.D. - Roul. diast. en MB. et H fait d'une première saccade qui dépasse la mésodiastole. Souffle protosystolique de H. decrescendo, dépassant la mésosystole, prédominant au 4e E.G.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique lente et vibrée dans les diastoles longues.

Ampl. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Pas d'I.M. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 49 : *Mme So...*, 39 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Roul. holodiastolique apexien se renforçant dans la présystole, d'intensité 3/6. Souffle protosystolique perçu aux 3e et 4e E.G., d'intensité 1 à 2/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec - B2Co : 5/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. - C.O.M./B1 > 1/3 presque égal à 1/2 au 4e E.G. en H. inscrit au 2e E.D. - Roul. diast. débutant 2 à 3/100 sec. après le C.O.M. crescendo dans la diastole jusqu'à un « gros » renforcement présystolique. Petit souffle protosystolique decrescendo passant en H. des 3e et 4e E.G.

— A.P.G. : onde E absente ; onde a présente et vibrée. Montée diastolique rapide et vibrée .

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Pas d'I.M. Présence de deux noyaux fibreux : un antérieur, l'autre postérieur. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 51 : *Mme Co...*, 43 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité éclatante. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Roul. diast. fait d'une saccade initiale discrète et d'un renforcement présystolique net. Souffle semblant protosystolique perçu au 4e E.G., d'intensité 3/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant un peu moins de 1/1 au 4e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2e E.D. - Roul. diast. apexien en MB. et H., avec « gros » renforcement présystolique. Souffle protosystolique du 4e E.G., decrescendo, dépassant la mésosystole, passant en H.

— A.P.G. : onde E présente ; onde a présente et vibrée. Montée diastolique rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Pas d'I.M. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. 52 : *Mme Pe...*, 51 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité éclatante. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Saccade initiale de roul. diast. apexienne, d'intensité 1/6. Souffle systolique très peu intense perçu au niveau du 4e E.G.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 7/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2e E.D. - Saccade initiale de roul. diast. en MB. n'atteignant pas la mésodiastole. Souffle protosystolique decrescendo du 4e E.G. passant en H.

— A.P.G. non enregistré.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : un crayon). Pas d'I.M. Grande valve ballonnant bien. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 53 : *Mme Ma...*, 49 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. B1 d'intensité normale. C.O.M. très discrètement perçu au 4e E.G., n'irradiant pas au 2e E.D. Roul. holodiastolique apexien peu intense, se renforçant dans la présystole. Souffle semblant protosystolique, endapexo-apexien, moyennement intense.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 7/100 sec - B2Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. C.O.M. présent en MB., absent en H. Roul. holodiastolique en MB., discrètement inscrit en H. Souffle protosystolique decrescendo du 4e E.G., passant en H.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. peu serré (calibre de l'orifice : plus d'un index). Pas d'I.M. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 54 : *Mme Par...*, 36 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. C.O.M. irradiant très nettement au 2e E.D. Roul. holodiastolique apexien, d'intensité 3/6, se renforçant nettement dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 4/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant un peu plus de 1/2 au 4e E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2e E.D. Roul. holodiastolique en MB. et H., présentant un « gros » renforcement présystolique.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré (calibre de l'orifice : un doigt). Noyau fibreux postérieur. Bonne mobilité de la grande valve. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 55 : *M^me San...*, 46 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. III. Ex. clin. : pas d'éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité éclatante. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. diast. très peu intense.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant à la pointe. - C.O.M./B1 > 1/3 à la pointe en H. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4 E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2^e E.D. - Roul. diast. apexien passant en H., mais très peu marqué par rapport à l'amplitude des bruits.

— A.P.G. : pas d'onde E ni d'onde a. Montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve ballonnant bien. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 56 : *M^me Al...*, 54 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. II. Ex. clin. : clangor relatif de B1. C.O.M. audible au 4^e E.G. mais pas violent, n'irradiant pas au 2^e E.D. Saccade initiale apexienne de roul. diast. peu intense. Souffle protosystolique endapexien, d'intensité 2/6.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec - B2Co : 9/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 < 1/3, valant 1/4, 1/5 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. discrètement enregistré au 2^e E.D. - Saccade initiale de roul. diast. en MB. Souffle protosystolique decrescendo du 4^e E.G., passant en H., où il atteint la mésosystole, variant en amplitude selon la longueur de la diastole précédente.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré (calibre de l'orifice : un doigt). Microcalcification sur la commissure postérieure du type C1. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 57 : *M^me D...*, 52 ans. — Crises de R.A.A. à 15, 20 et 30 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. holodiastolique apexien, d'intensite 2/6, se renforçant dans la présystole. Souffle protodiastolique, doux, perçu au 3^e E.G., d'intensité 1/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant environ 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2^e E.D. - Roul. diast. pratiquement invisible (contrairement à ce que pouvait faire penser l'auscultation). Pas de souffle protodiastolique franchement inscrit.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 58 : *M^me Ab...*, 33 ans. — Crise de R.A.A. à 18 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. diast. apexien d'intensité 2/6, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 7/100 sec. - B2Co : 10/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2^e E.D. - Roul. holodiastolique passant en MB. et H.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. peu serré (calibre de l'orifice : plus d'un index). Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 59 : *M^me Ar...*, 32 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité. C.O.M. irradiant au 2^e E.D. Saccade initiale apexienne de roul. diast. d'intensité 1/6. A la base, souffle systolique crescendo-decrescendo, rude, d'intensité 3/6, irradiant dans les vaisseaux du cou.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4^e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4^e E.G. en H. Saccade initiale de roul. diast. en H. n'atteignant pas la mésodiastole ; pas de renforcement présystolique malgré le rythme sinusal. Souffle systolique d'éjection maxi. au 2^e E.D. Click d'éjection aortique. C.O.M. inscrit au 2^e E.D.

— Carotidogramme : plateau très vibré. Ascension durant 12/100 sec. Temps d'éjection : 150 %, signant une sténose aortique associée.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitraies visibles.

Intervention : R.M. serré ; microcalcifications ; grande valve un peu épaisse mais mobile. Commissurotomie à ciel ouvert.

OBS. N° 60 : *M. N...*, 21 ans. — Crise de R.A.A. à 18 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité éclatante. Irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Roul. holodiastolique de pointe, d'intensité 3/6, se renforçant nettement dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 2/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/2 au 4^e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2^e E.D. Roul. holodiastolique en MB. et H. débutant 2/100 sec. après le C.O.M. en H.

— A.P.G. : ondes E et a présentes, mais toutes deux variables. Montée diastolique rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilataton agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 62 : *M^me Re...*, 51 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. III. Ex. clin. : signes palpatoires. Clangor de B1. C.O.M. audible, pas violent (irradiation au 2^e E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien assez intense, avec renforcement présystolique.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 4/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4e E.G. en H. Roul. holodiastolique en MB. et H., en sablier, débutant 3/100 sec. après le C.O.M.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Trois microcalcifications postérieures. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 65 : *Mlle Bou...*, 18 ans. — Crises de R.A.A. entre 8 et 10 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Roul. diast. apexien intense, se renforçant dans la présystole, s'intensifiant en décubitus latéral gauche. Souffle systolique endapexo-apexien, d'intensité 2/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 4/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4e E.G. en H. Roul. diast. en MB. et H. fait d'une saccade initiale et d'un renforcement présystolique qui laissent la mésodiastole libre. Souffle protosystolique endapexo-apexien, en H., decrescendo jusqu'à la mésosystole.

— A.P.G. non inscrit.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : un crayon). Petite I.M. postérieure. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 66 : *M. F...*, 21 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. II. Ex. clin. : frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Roul. diast. apexien, d'intensité 2/6, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4e E.G. en H. Roul. diast. en MB. et H., avec renforcement présystolique net.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve ballonnant bien. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 67 : *Mme Hi...*, 41 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense, se renforçant nettement dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 10/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. - C.O.M. : B1 > 1/3, valant 3/4 au 4e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2e E.D. - Roul. diast. fait d'une saccade initiale discrète et d'un renforcement présystolique très marqué en H.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Petit noyau fibreux postérieur. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 68 : *M^m^ C...*, 43 ans. — Crise de R.A.A. à 28 ans. Commissurotomisée il y a douze ans. St. fonct. III. Ex. clin : séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2^e^ E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien très bref.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e^ E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4^e^ E.G. en H. - C.O.M. présent au 2^e^ E.D. Roul. diast. pratiquement invisible sur le phono.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Orifice rigide. Petite I.M. (silencieuse). Grande valve balonnant bien. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 72 : *M^me^ Pa...*, 50 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. imprécisable, car malade hémiplégique du fait d'une embolie mitrale. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. C.O.M. perçu au 2^e^ E.D. Saccade initiale discrète, apexienne, de roul. diast.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4^e^ E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/1 au 4^e^ E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2^e^ E.D. Saccade initiale discrète, apexienne, de roul. diast.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4^e^ E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/2 au 4^e^ E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2^e^ E.D. Saccade initiale de roul. diast. en MB.

— A.P.G. : onde E présente, mais variable. Montée diastolique lente dans les diastoles longues.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Pas de caillots dans l'oreillette gauche. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 74 : *M^me^ Na...*, 37 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2^e^ E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien, d'intensité 2/6, se renforçant discrètement dans la présystole. Souffle protosystolique endapexien, d'intensité 1/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. - C.O.M./B1 > 1/3, égal à 1/2 au 4^e^ E.G. en H. Roul. holodiastolique apexien, en H., avec petit renforcement présystolique. Souffle protosystolique decrescendo, prédominant au 4^e^ E.G., en MB. et H.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique rapide.

Amplif. de brfillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Microcalcifications postérieures du type C1. Grande valve ballonnant bien. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 75 : *Mme V...*, 22 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : séméiologie de sécurité (pas d'irradiation du C.O.M. au 2e E.D. recherchée). Roul. diast. apexien moyennement intense, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec - B2Co : 4/100. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant presque 1/1 au 4e E.G. en H. Roul. diast. fait d'une saccade initiale et d'un renforcement présystolique en H., qui laissent la mésodiastole libre.

— A.P.G. : onde E présente ; pas d'onde a. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 78 : *Mme Sp...*, 42 ans. — Crise de R.A.A. à 30 ans. St. fonct. III. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien, d'intensité 2/6. Souffle semblant protosystolique perçu au 4e E.G., d'intensité 1 à 2/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 5/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4e E.G. en H. - C.O.M. très discrètement inscrit au 2e E.D. - Roul. diast. apexien essentiellement fait d'un renforcement présystolique. Souffle protosystolique decrescendo du 4e E.G., de H., atteignant à peine la mésosystole.

— A.P.G. : onde E présente mais variable ; onde a absente. Montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : un crayon). Etage sous-valvulaire fibreux. Grande valve mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 79 : *Mlle B...*, 15 ans. — Crise de R.A.A. à 8 ans. St. fonct. II. Séméiologie de sécurité éclatante (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. holodiastolique apexien d'intensité 3/6. Souffle systolique, d'intensité 2/6, perçu à la pointe et sur le bord gauche du sternum.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 3/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4e E.G. en H. - C.O.M. absent au 2e E.D. Roul. holodiastolique en MB. Souffle protosystolique apexien et latéro-ternal gauche.

— A.P.G. : onde E absente ; onde a présente et vibrée. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Pas d'I.M. Grande valve mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 81 : *Mme Si...*, 59 ans. — Crise de R.A.A. à 32 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. discret, renforcement présystolique net.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2

au 4e E.G. en H. Renforcement présystolique du roulement seulement inscrit.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : un crayon). Etage sous valvulaire un peu rétracté. Grande valve mobile. Pas d'I.M. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 82 : *Mme Vo...*, 38 ans. — Chorée à 11 ans. St. fonct. II. Séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien bref et doux.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 10/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant presque 1/2 au 4e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2e E.D. - Roul. diast. invisible.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique très lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré (calibre de l'orifice : un index). Grande valve souple. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 83 : *Mme Ba...*, 30 ans. — Chorée à 8 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien d'intensité 2/6, se renforçant dans la présystole. Souffle protosystolique apexien d'intensité 1 à 2/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 4/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant à la pointe. - C.O.M./B1 > 1/3, valant environ 1/2 au 4e E.G. et à la pointe en H. Roul. holodiastolique apexien, en MB. et H., débutant 4 à 5/100 sec. après le C.O.M., se renforçant vigoureusement dans la présystole. Souffle protosystolique decrescendo apexien.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Pas d'I.M. Grande valve souple. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 84 : *Mme Go...*, 39 ans. — Crises de R.A.A. à 18 et 26 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien d'intensité 2/6, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant environ 1/2 au 4e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2e E.D. - Roul. diast. très discrètement inscrit à l'apex (contrairement à ce qiu pouvait faire penser l'auscultation).

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 86 : *M. B...*, 30 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. et renforcement présystolique apexiens moyennement intenses.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4e E.G. en H. Roul. diast. et renforcement peu marqués.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

— A.P.G. : onde E présente ; onde a absente. Montée diastolique rapide.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 88 : *M. Bo...*, 22 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. II. Ex. clin. : séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. diastolique apexien moyennement intense.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 7/100 sec. - B2Co : 9/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4e E.G. en H. - Rol. diast. pratiquement invisible (contrairement à ce que pouvait faire penser l'auscultation).

— A.P.G. : d'allure normale, ondes E et a présentes, montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance ; pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. peu serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. 89 : *Mme Be...*, 46 ans. — Crises de R.A.A. à 11 et 18 ans. St. fonct. III. Ex. clin. : signes palpatoires. Séméiologie de sécurité. Roul. diast. apexien bref (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Souffle protosystolique endapexo-apexien d'intensité 1/6. Souffle protodiastolique bref perçu au 4e E.G.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB et H. prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, presque égal à 1/2 en 4e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2e E.D. - Roul. diast. variable avec la longueur de la diastole, essentiellement enregistré en MB. Souffle protosystolique de MB. endapexo-apexien. Pas de souffle protodiastolique nettement inscrit.

— A.P.G. : onde E présente mais variable. Montée diastolique assez rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. I.M. légère. Grande valve souple. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 92 : *Mme A...*, 36 ans. — Crise de R.A.A. dans la jeunesse. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien moyennement intense, se renforçant dans la présystole. Souffle systolique rude, crescendo-decrescendo, perçu à l'aire aortique.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 7/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 = /13 au 4e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2e E.D. - Roul. diast. en MB. - Souffle systolique d'éjection prédominant au 2e E.D.

— Carotidogramme : plateau vibré - temps d'éjection.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique assez rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Grande valve mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 93 : *M^me^ G...*, 42 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.E.M. au 2^e^ E.D. Roul. diast. apexien se renforçant dans la présystole.

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 3/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e^ E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4^e^ E.G. en H. - C.O.M. inscrit au 2^e^ E.D. - Roul. diast. en MB. et H. avec renforcement présystolique.

— A.P.G. : onde E présente mais variable ; onde a présente et variable. Montée diastolique assez rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 95 : *M^lle^ P...*, 20 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2 E.D. Roul. diast. apexien d'intensité 3/6, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 7/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. maxi. au 4^e^ E.G. - C.O.M./B1 $>$ 1/3, valant presque 1/2 au 4^e^ E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2 E.D. - Roul. holodiastolique en MB. et H.

— A.P.G. : onde E présente mais variable ; onde a absente. Montée diastolique assez lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Grande valve ballonnant bien. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 96 : *M. Be...*, 25 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2^e^ E.D. Roul. diast. apexien d'intensité 2/6, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 7/100 sec - B2Co : 4/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4 E.G. - C.O.M./B1 $>$ 1/3, valant presque 1/1 au 4^e^ E.G. en H. Roul. holodiastolique apexien en MB. et H.

— A.P.G. : ondes E et a présentes, mais toutes variables. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 97 : *M^me^ C...*, ? ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2^e^ E.D. Roul. diast. apexien d'intensité 2/6, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Photo. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 4/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant presque 1/2 au 4e E.G. en H. - C.O.M. enregistré au 2e E.D. - Roul. surtout fait d'un renforcement présystolique.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 98 : *Mme A...*, ? ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée). Roul. holodiastolique apexien moyennement intense, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., prédominant au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3, valant 1/2 au 4e E.G. en H. - C.O.M. présent au 2e E.D. - Roul. holodiastolique en MB.

— A.P.G. : onde E présente ; onde a discrète. Montée diastolique rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 100 : *M. B...*, ? ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Frémissement diastolique. Séméiologie de sécurité. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Roul. diast. apexien moyennement intense.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. - B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4e E.G. en H. - Roul. diast. apexien en MB. et H., se renforçant dans la présystole. - C.O.M. inscrit.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Grande valve souple et mobile. Dilatation à un doigt et demi.

TYPES II

- **ORIFICE CALCIFIE**
- **GRANDE VALVE MOBILE**

OBS. N° 10 : *M. Le...*, 31 ans. — Crise de R.A.A. à 14 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : pas d'éclat tactile de B1 ; pas de frémissement diastolique. Clangor de B1. - C.O.M. audible. - C.O.M. non perçu au 2e D. - Roulement diastolique apexien moyennement intense. Souffle protosystolique : 1 à 2/6, latéro-sternal gauche.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec - B2Co : 2/100 sec. B1 de hautes fréquences. - C.O.M. inscrit en basses et hautes fréquences maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 au

4e E.G. = 1/3. - C.O.M. inscrit au 2 E.D. - Syst. libre à la pointe. Petit souffle protosyst. latéro-sternal gauche en basses et hautes fréquences.

— A.P.G. : pas d'onde E ; onde a présente, vibrée. Montée diastolique vibrée, assez lente.

Amplif. de brillance : présence de calcifications mitrales : liséré valvul. fin, ne formant pas un anneau complet.

Intervention (sous C.E.C.) : sténose serrée. Présence d'un noyau de calcifisations antér. du type C2 (discordance ampli. interv.). Fines calcif. sur l'anneau ne semblant pas atteindre en profondeur le tissu valvul. Grande valve souple et mobile. Etage sous-valv. non modifié. Commissurotomie au bistouri sur 10 à 12 mm.

OBS. N° 19 : *Mme Rin...*, 48 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1. Pas de frémis. diastol. Eclat. de B1. C.O.M. audible. Roulem. diastol. apexien assez intense, s'intensifiant en décubitus latéral gauche. C.O.M. audible au 2e E.D. Petit souffle protosyst. apexo-apexien.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co. : 6/100 sec. B1 en hautes fréquences. C.O.M. en hautes et basses fréqu. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 au 4e E.G. supérieur à 1/3 = 1/2. C.O.M. inscrit au 2e E.D. Roulement holodiastol. de basses fréqu. Petit souffle protosystol. decrescendo inscrit au 4e E.G. et à la pointe, atteignant la mésosystole.

— A.P.G. : présence d'une onde E vibrée et variable ; pas d'onde a. Montée diast. assez rapide et vibrée.

A.P.G. : présence d'une onde E vibrée et variable. Pas d'onde a. Montée diastol. assez rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : petit noyau de calcifications.

Intervention : R.M. serré. Pas d'I.M. Noyau de calcif. antér. du type C2. Etage sous-valvul. fibreux. Grande valve souple et mobile. Dilatation instrumentale à un doigt et demi.

OBS. N° 27 : *Mme Per...*, 34 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II (a fait cependant deux crises d'O.A.P.). Présence de signes palpat. B1 assez intense mais pas clangoreux. C.O. audible (irrad. au 2e E.D.). Roulem. diastol. apexien assez discret, avec petit renforcement présystolique.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 7/100 sec. - B2Co :8/100 sec. B1 de hautes fréqu. - C.O.M. en basses et hautes fréqu. maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3. - C.O.M. présent au 2e E.D. et à la pointe (saccade discrète de roulem. diast. et d'un petit renforcement systolique de hautes fréquences).

— A.P.G. : ond E présente mais variable ; onde a présente. Montée diastol. rapide.

Amplif. de brillance : anneau valvulaire visible.

Intervention : R.M. serré. Calcific. postér. type C2. Microcalcific. antérieures. Grande valve souple et mobile. Dilatation à deux doigts.

OBS. N° 36 : *Mme B...*, 43 ans. — Chorée à 13 ans. St. fonct. III. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Clangor apexien de B1. C.O.M. audible mais pas violent, n'irradiant pas au 2e E.D. Roul. diast. apexien bref, d'intensité 1 à 2/6. Souffle systolique endapexo-axillaire doux, d'intensité 3/6.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec. ; B2Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. inscrit en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 $>$ 1/3, valant environ 1/2 au

4e E.G. Roul. diast. apexien inscrit en MB. et H., avec aspect de pseudo-renforcement présystolique dans les diastoles courtes. Très petit souffle protosystolique endapexo-apexien.

— A.P.G. : pas d'onde E. Montée diast. lente.

Amplif. de brillance : noyau de calcifications mitrales visible.

Intervention : R.M. très serré. Calcifications antrieures en amas, du type C2. I.M. sur la commissure postérieure. Mise en route d'une C.E.C. On pratique une commissurotomie à ciel ouvert sur la commissure antérieure, on complète par deux points sur la commissure postérieure pour corriger l'I.M.

OBS. N° 40 : *M. Bo...*, 37 ans. — Crise de R.A.A. à 21 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : pas d'éclat tactile de B1. Frémissement diast. Roul. diast. apexien, se renforçant dans la présystole, d'intensité 1 à 2/6 (irradiation du C.O.M. au 2e E.D. non recherchée).

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 11/100 sec. - B2Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4e E.G. Roul. diast. apexien passant en MB. et H., avec renforcement en H. - C.O.M. + au 2e F.D.

— A.P.G. non enregistré.

Amplif. de brillance : amas de calcifications mitrales en position haute et antérieure.

Intervention : R.M. serré. Noyau de calcification antérieur. Grande valve souple et mobile. Dilatation à un doigt et demi.

OBS. N° 46 : *M. Per...*, 45 ans. — Pas d'antéc. R.A.A. retrouvé. Pas de signes palpatoires. Séméiologie de sécurité endapexo-apexienne. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Saccade initiale de roul. diast. apexienne d'intensité 1 à 2/6. Souffle systolique crescendo-decrescendo, rude, maxi. au 2e E.D., irradiant dans les vaisseaux du cou, mais également bien perçu dans la région endapexo-apexienne.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono : QB1 : 12/100 sec - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 > 1/3 en H. au 4e E.G., valant environ 1/2. - C.O.M. présent au 2e E.D. - Roul. diast. apexien dépassant la mésodiastole dans les diast. longues ; dans les diast. courtes, aspect de pseudo-renforcement présystolique. Souffle systolique d'éjection du 2e E.D. Carotidogramme dont l'ascension est ralentie : sommet à 20/100 sec.

— A.P.G. : pas d'onde E. Montée diast. lente.

Amplif. de brillance : gros paquet de calcifications « mitrales » en position assez hautes.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Orifice calcifié en arrière, fibreux en avant. Petite I.M. Mobilité de la grande valve un peu diminuée. Dilatation à un doigt et demi.

Décès en période postopératoire immédiate. Compte rendu anatomique en ce qui concerne l'appareil mitral : grande valve mitrale très souple, présence d'une calcification commissurale postérieure. Orifice aortique très calcifié et sténosé.

OBS. N° 69 : *M. Co...*, 40 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. B1 d'intensité normale. C.O.M audible mais pas violent (irradiation au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec - B2Co : 2 à 3/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 en H. au 4e E.G. Roul. holodiastolique enregistré en MB. et H.

— A.P.G. : pas d'onde E. Montée diast. lente, légèrement vibrée.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Calcification postérieure du type C2. Commissurotomie à ciel ouvert : agrandissement de l'orifice mitral à un doigt et demi.

OBS. N° 71 : *Mme A...*, 38 ans. — Chorée à 4 ans. St. fonct. III. Pas de signes palpatoires. Eclat modéré de B1. C.O.M. audible mais pas violent. Roul. diast. apexien très net. Souffle holosystolique, doux, apexo-axillaire, d'intensité 3/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec - B2Co : 2/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 en H. au 4e E.G. - C.O.M. inscrit au 2e E.D. - Roul. diast. très discrètement inscrit (contrairement à ce que pouvait faire penser l'auscultation). Souffle de régurgitation apexo-axillaire.

— A.P.G. non enregistré.

Amplif. de brillance : noyau de calcifications mitrales visible.

Intervention : sous C.E.C. R.M. serré (calibre de l'orifice : un doigt). I.M. modérée. Calcification commissurale postérieure du type C2. Pourtour de l'orifice fibreux. Grande valve souple et mobile. Conservation de l'appareil grâce à une commissurotomie antérieure de 10 mm qui dilate l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 73 : *M. Ra...*, 32 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Eclat apexien de B1. C.O.M. audible (irradiation au 2e E.D. non recherchée). Roul. diast. apexien se renforçant dans la présystole, d'intensité 1 à 2/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB et H., maxi. au 4e E.G. -C.O.M./B1 > 1/3 au 4e E.G. en H., valant environ 1/2. Roul. diast. pratiquement invisible (contrairement à ce que pouvait faire penser l'auscultation).

— A.P.G. : pas d'onde E ; onde a présente. Montre diast. rapide.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Calcification postérieure du type C2. Grande valve souple et mobile. Dilatation à un doigt et demi.

OBS. N° 76 : *Mme Pa...*, 52 ans. — Crise de R.A.A. à 13 ans. St. fonct. II. Séméiologie de sécurité endapexo-apexienne. Roul. diast. apexien, 1/6.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 9/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 = 1/2 au 4e E.G. en H. Irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Roul. diast. très discret de MB.

— A.P.G. : onde E présente. Montée diast. assez rapide.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Calcifications antérieures du type C2. Etage sous-valvulaire scléreux. Grande valve mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 80 : *M^me A...*, 56 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Séméiologie de sécurité endapexo-apexienne. Roul. diast. apexien d'intensité 2/6.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 5/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4^e E.G. - C.O.M.B1 > 1/3 au 4^e E.G. en H., valant environ 1/2. Roul. diast. inscrit en MB. et H., avec aspect de pseudo-renforcement présystolique dans les diastoles courtes.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : 1 crayon). Calcification postérieure du type C2 ; microcalcifications antérieures. Grande valve souple. Dilatation instrumentale à 1 doigt et demi.

OBS. N° 88 : *M^me Br...*, 40 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Clangor de B1. C.O.M. audible mais pas violent. Roul. diast. apexien d'intensité 3/6, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 = 1/3 au 4^e E.G. en H. Roul. diast. fait d'une première saccade n'atteignant pas la mésodiastole et d'un renforcement présystolique de hautes fréquences très net.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Amas de calcifications pastérieures du type C2. Grande valve mobile. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice mitral à deux doigts.

TYPE III

- **ORIFICE NON CALCIFIE**
- **GRANDE VALVE IMMOBILE**

OBS. N° 4 : *M^me Co...*, 27 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III (est allée jusqu'au St. IV). Ex. clin. : pas de signes palpatoires. B1 sourd. Pas de C.O.M. audible. Renforcement présystolique discret. Existence à la pointe et dans la région apexienne d'un souffle holosystolique assez doux, d'intensité 2 à 3/6. Par ailleurs, hépatomégalie franche, douloureuse, avec reflux jugulaire à la pression.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. Pas de C.O.M. inscrit. B1 effacé en H. Première saccade roul. diast. très discrète en MB. (non perçue à l'auscultation), renforcement présystolique inscrit en MB. et H. Souffle holosystolique de régurgitation inscrit en H. à la xyphoïde, au 4^e E.G., et à la pointe.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diast. rapide.

— Pouls veineux jugulaire ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : sous C.E.C. - R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Mobilité de la grande valve très diminuée ; ensemble fibreux et

rigide. Appareil sous valvulaire en entonnoir. Petite I.M. Grosse insuffisance tricuspidienne. Commissurotomie en avant et en arrière agrandissant l'orifice à deux doigts et ne modifiant pas l'I.M. Annuloplastie de Kay au niveau de l'appareil tricuspidien pour réduire l'insuffisance tricuspidienne.

OBS. N° 15 : *M^me Vol...*, 52 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Eclat de B1. C.O.M. audible mais discret, n'irradiant pas à la base. Première saccade apexienne de roul. diast. d'intensité 1/6. Souffle protosystolique endapexo-apexien d'intensité 2/6.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H. uniquement au 4^e E.G. - C.O.M./B1 $<$ 1/3, valant environ 1/6 à 1/7 au 4^e E.G. en H. Première saccade de roul. diast. apexienne, variable selon la longueur de la diastole, présente nuiquement en MB. Souffle protosystolique decrescendo endapexo-apexien, passant en H.

A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : sous C.E.C. - R.M. très serré. - I.M. minime. - Orifice rigide en entonnoir. Mobilité valvulaire très diminuée. Mise en place d'une valve de Starr.

OBS. N° 77 : *M^me Ha...*, 24 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat de B1. C.O.M. audible (irradiation à la base non recherchée). Roul. diast. râpeux d'intensité 2/6 à la pointe, se renforçant dans la présystole.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. présent en MB. et H., maxi. au 4^e E.G. - C.O.M./B1 $<$ 1/3, valant 1/5 en H. au 4^e E.G. Roul. diast. fait d'une première saccade discrète et d'un renforcement présystolique, en MB. et H., laissant la mésodiastole libre.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique assez rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Ensemble « rigide », avec atteinte de l'appareil sous valvulaire. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 85 : *M^me D...*, 42 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. III. Ex. clin. : B1 peu intense. Pas de C.O.M. audible. Discret roul. diast. apexien. Souffle systolique apexien, semblant protosystolique, d'intensité 2/6, irradiant dans l'aisselle, s'intensifiant en décubitus latéral gauche.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B1 inscrit en H. Pas de C.O.M. enregistré. Première saccade de roul. diast. discrète et renforcement présystolique présent en MB. et H. Souffle protosystolique decrescendo passant en H., prédominant à la pointe.

— A.P.G. : pas d'onde E ni d'onde a. Montée diast. rapide.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Petite régurgitation postérieure. Microcalcification antrieure (C1). Atteinte sous valvulaire. Dilatation instrumentale agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 90 : *M. Tro...*, 43 ans. — Crise de R.A.A. à l'âge de 6 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Bruits du cœur sourds. C.O.M. audible mais peu intense, n'irradiant pas à la base. Saccade initiale discrète de roulement.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. B1 atténué en H. - C.O.M. inscrit en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 < 1/3, valant 1/4 au 4e E.G. en H. Roul. diast. fait d'une première saccade de basses fréquences qui dépasse la mésodiastole.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique assez lente et vibrée.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. très serré, du type entonnoir fibro-élastique. Dilatation instrumentale difficile agrandissant l'orifice à un doigt et demi.

OBS. N° 91 : *Mme Syb...*, 42 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Bruits du cœur assez sourds. Discret C.O.M. audible au 4e E.G., n'irradiant pas à la base. Roul. diast. apexien se renforçant dans la présystole, d'intensité 1 à 2/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. inscrit en MB., absent en H. Roul. diast. avec renforcement présystolique enregistré en MB.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : sous C.E.C. - R.M. serré (calibre de l'orifice : un doigt), du type entonnoir fibro-élastique, sans mobilité de la grande valve. Commissurotomie antérieure et postérieure agrandissant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 94 : *Mme R...*, 51 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires ; pas d'éclat de B1. C.O.M. audible au 4e E.G., peu intense, n'irradiant pas à la base. Première saccade de roul. diast. apexienne, d'intensité 2/6. Souffle protosystolique endapexo-apexien d'intensité 2 à 3/6.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono : QB1 : 10/100 sec - B2Co : 10/100 sec. B1 atténué en H. - C.O.M. présent en MB, absent en H. Roul. diast. inscrit en MB. Souffle protosystolique decrescendo endapexo-apexien, essentiellement enregistré en MB.

— A.P.G. : onde E présente, mais très aplatie. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications mitrales visibles.

Intervention : sous C.E.C. - R.M. serré (calibre de l'orifice : un doigt). Petite I.M. Ensemble rigide sans mobilité. Mise en place d'une valve de Starr.

TYPES IV

• ORIFICE CALCIFIE

• GRANDE VALVE IMMOBILE

OBS. N° 1 : *M. Gent...*, 38 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Auscultation très sourde ; pas de C.O.M. audible ; première saccade de roul. diastol. très discrète, endapexo-apexienne ; pas de renforcement présystolique. Systole pure.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec - B1 de hautes fréquences. - C.O.M. absent en MB. et H. Roul. diastol. prédominant à la pointe, avec renforcement présystolique en MB. et H. B1 net en H.

— A.P.G. : onde E présente mais variable ; onde a bien marquée. Montée diastol. assez rapide.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales en paquet nettement visibles.

Intervention : R.M. pur, serré. Très grosse calcification sur la grande valve de la mitrale, rendant son jeu impossible. Commissures non calcifiées. Une dilatation instrumentale est pratiquée, rendant une certaine mobilité à la grande valve de la mitrale. Il faut ajouter que la C.E.C. avait été au préalable préparée pour être utilisée en cas de besoin.

OBS. N° 2 : *M. Pie...*, 37 ans. — Crise de R.A.A. dans la jeunesse. Indication opératoire posée sur l'existence d'un flutter paroxystique, compliqué d'une embolie de la rétine. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Existence dans la région endapexo-apexienne d'un clangor de B1, d'un C.O.M. assez intense suivi d'une première saccade de roul. diast. qui se renforce dans la présystole. Le C.O.M. prédomine au 4e E.G. ; il n'irradie pas à la base .

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec - B2Co : 9/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. inscrit en MB et H., prédominant au 4e E.G. -C.O.M./B1 = 1/5. - Roul. diast. en sablier en MB. et H. Renforcement présystolique net.

— A.P.G. : absence d'onde E et d'onde a. Montée diast. lente.

Amplif. de brillance : pas de calcifications visibles à deux examens successifs.

Interventions :

— Première intervention à cœur fermé : sténose mitrale pure et serrée. Orifice mitral entièrement calcifié. Aucun geste n'est pratiqué.

— Deuxième intervention à cœur ouvert : empierrement valvulaire. Mise en place d'une valve de Starr.

OBS. N° 9 : *M. J...*, 43 ans. — Crise de R.A.A. à l'âge de 7 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Clangor de B1 à la pointe. Première saccade de roul. diast. très discrète à la pointe ; il n'est pas possible de dire si elle est introduite par un petit C.O.M. Pas de renforcement présystolique. Petit souffle protosystolique endapexo-apexien, d'intensité 1/6, sans irradiation axillaire.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 11/100 sec. - B2Co : 5/100 sec. B1 de hautes fréquences. C.O.M. inscrit en MB. maxi. au 4e E.G., absent en H. Pas d'irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Première saccade de roul. diast. inscrite à la pointe en MB. et H., n'atteignant pas la mésodiastole. Souffle protosystolique decrescendo très faible du 4e E.G. et de la pointe passant en H.

— A.P.G. : pas d'onde E ni d'onde a. Montée diast. assez rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales bien visibles, assez mobiles.

Intervention : R.M. serré (calibre de l'orifice : 1 doigt). I.M. moyenne. Grosse calcification sur la commissure postérieure. Grande valve peu mobile. Aucun geste n'est pratiqué. Réintervention à cœur ouvert décidée.

OBS. N° 22 : *M. Ast...*, 45 ans. — Crise de R.A.A. à l'âge de 25 ans. St. fonct II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Bruits du cœur assez sourds. C.O.M. discret perçu au 4e E.G., suivi d'une première saccade de roul. diast. Pas d'irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Souffle syst. apexo-axillaire d'intensité 2/6 doux, s'intensifiant en décubitus latéral gauche. Petit souffle protodiastolique perçu au 3e E.G.

Mécanogrammes (fibrill. auric.) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. - B2Co : 9-10/100 sec. B1 de hautes fréquences. C.O.M. inscrit en MB. maxi. au 4e E.G., absent en H. Pas d'irradiation au 2e E.D. du C.O.M. Première saccade de roul. diast. apexienne ne dépassant pas la mésodiastole dans les diastoles longues. Souffle holosystolique de régurgitation apexien passant en H.

— A.P.G. : pas d'onde E. Montée diast. de pente variable, vibrée.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles sous la forme d'un fragment d'anneau.

Intervention : R.M. très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Calcifications très importantes du type C3. Aucune mobilité valvulaire. Petite I.M. Aucun geste ne peut être pratiqué à cœur fermé. Intervention à cœur ouvert décidée.

OBS. N° 23 : *M. Cons...*, 23 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Clangor apexien de B1. Roul. diast. assez intense. Pas de C.O.M. audible. Souffle holosystolique apexo-axillaire, doux, d'intensité 2/6, s'intensifiant en décubitus latéral gauche.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. Pas de C.O.M. inscrit, ni en MB., ni en H. Roul. diast. de basses fréquences fait d'une première saccade qui ne dépasse pas la mésodiastole dans les diastoles longues. Souffle holosystolique de régurgitation maxi. à la pointe, inscrit en H.

— A.P.G. : pas d'onde E. Montée diastolique assez rapide. Plateau systolique bifide .

Amplif. de brillance : présence de calcifications mitrales volumineuses.

Intervention : R.M. serré (calibre de l'orifice : 1 doigt). Calcifications de type C3. I.M. moyenne. Mise en place d'une valve de Starr.

OBS. N° 28 : *Mme Se...*, 24 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Clangor relatif de B1. Roul. diast. apexien intense, avec renforcement présystolique. Pas de C.O.M. audible.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. B1 très peu marqué en H., où il est inférieur à l'amplitude du B2. Pas de C.O.M., ni en MB., ni en H. Roul. holodiast. en sablier inscrit en MB. et en H., maxi. à la pointe.

— A.P.G. : ondes E et a absentes. Montée diast. lente et vibrée.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles, ayant l'aspect d'un gros noyau.

Intervention : C.E.C. prête. Toucher mitral : R.M. pur, très serré (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Grosse calcification sur la grande valve de la mitrale qui l'immobilise complètement. Commissures non calcifiées. Commissurotomie au dilatateur possible.

OBS. N° 31 : *M. M...*, 38 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie très discrète mais complète de R.M. dans la région endapexo-apexienne. Pas d'irradiation du C.O.M. au 2e E.D. Souffle systolique apexo-axillaire, doux, d'intensité 3/6,, s'intensifiant en décubitus latéral gauche.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 8/100 sec. B1 de hautes fréquences. - C.O.M. inscrit en MB. et H., maxi. au 4e E.G. - C.O.M./B1 $<$ 1/3, valant environ 1/5 au 4e E.G. - C.O.M. non inscrit au 2e E.D. Roul. diast. fait d'une

première saccade et d'un renforcement présystolique, passant en H., laissant libre la mésodiastole. Souffle systolique apexo-axillaire de régurgitation.

— A.P.G. : onde E très plate ; pas d'onde a. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. peu serré. I.M. moyenne. Lésion fibro-calcaire de la commissure antérieure allant jusqu'au pilier et aux cordages. Tentative de commissurotomie à cœur inefficace. Mise en place d'une valve de Starr.

OBS. N° 34 : *M. Per...*, 38 ans. — Chorée à 14 et 16 ans. Intervention en 1953 pour R.M. St. fonct. III, signant la resténose. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Bruits du cœur très sourds. Pas de C.O.M. audible. Souffle systolique apexien d'intensité 3/6, irradiant dans l'aisselle. Première saccade de roul. diast. assez discrète, d'intensité 1/6, endapexo-apexienne.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 6/100 sec. B1 inscrit en H. Pas de C.O.M., ni en MB., ni en H. Saccade initiale de roul. diast., maxi. à la pointe, inscrite en MB. et H., dépassant la mésodiastole. Souffle holosystolique de régurgitation apexo-axillaire passant en H. Clangor de B2 à l'aire pulmonaire.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique de pente rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : présence de calcifications mitrales sous la forme d'un gros noyau peu mobile.

Intervention : R.M. serré (calibre de l'orifice : 1 doigt). Orifice mitral très remanié par un gros bloc calcaire siégeant sur la commissure antérieure. I.M. moyenne. Mise en place d'une prothèse valvulaire.

OBS. N° 35 : *M^lle T...*, 19 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. IV. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Séméiologie de R.M. discrète, perçue dans la région endapexo-apexienne. Pas d'irradiation du C.O.M. au 2^e E.D. Souffle holosystolique, doux, apexo-axillaire, d'intensité 3/6.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 10°100 sec - B2Co : 6/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. maxi. au 4^e E.G., inscrit en MB. et H. - C.O.M./B1 $<$ 1/3, valant environ 1/6. Roul. diast. passant en MB. et H., fait d'une première saccade et d'un renforcement présystolique qui laissent libre la mésodiastole. Souffle holosystolique de régurgitation, prédominant en H., apexo-axillaire, à maxi. protosystolique.

— A.P.G. : ondes E et a présentes et variables. Montée diast. de pente assez raide.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles, ayant l'aspect d'un noyau.

Intervntion : lésions de maladie mitrale calcifiée, nécessitant la mise en place d'une valve de Starr.

OBS. N° 48 : *M. Pfi...*, 46 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. Resténose. St. fonct. III. E. clin. : pas de signes palpatoires Séméiologie complète mais discrète de R.M., perçue au niveau du 4^e E.G. et de la pointe. Pas d'irradiation du C.O.M. au 2^e E.D.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono : QB1 : 10/100 sec. - B3Co : 8/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. maxi. au 4^e E.G., passant en MB. et H. - C.O.M./B1 en H. $<$ 1/3, valant 1/6, 1/7. - C.O.M. absent au 2^e E.D. Roul. diast. de MB., holodiastolique, se renforçant dans la présystole.

— A.P.G. : ininterprétable.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles (noyau irrégulier).

Intervention : R.M. serré, pur. Ensemble empierré et immobile. Il existe une symphyse péricardique qui attire la pointe du cœur en dehors et qui rendrait la mise en place d'une prothèse valvulaire très difficile, aussi une simple commissurotomie à cœur ouvert est-elle tentée.

OBS. N° 50 : *M. Gior...*, 43 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. B1 assez sourd. Saccade initiale de roul. diast. perçue au 4e E.G., d'intensité 1/6. Pas de C.O.M. audible. Souffle systolique apexo-axillaire, doux, à 3/6. Souffle protodiastolique, 1/6, perçu au 3e E.G.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono : QB1 : 9/100 sec. B1 atténué en H. Pas de C.O.M. ni en MB. ni en H. Saccade initiale de roul. diast. très discrète, inscrite en MB. Souffle systolique de régurgitation, à maxi. protosystolique, apexo-axillaire. Pas de souffle protodiastolique franchement enregistré.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique lente.

Amplif. de brillance : anneau de calcifications très nettement visible en regard de la mitrale, avec sur sa circonférence un gros noyau irrégulier .

Intervention : orifice entièrement calcifié, sténosé et insuffisant. Envahissement des cordages qui sont très rétractés. Mise en place d'une valve de Starr.

OBS. N° 61 : *Mme R...*, 44 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. certain. St. fonct. III. B1 sourd. Pas de C.O.M. audible. Roul. diast. apexien très intense.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 9/100 sec. B1 atténué en H. Pas de C.O.M., ni en MB. ni en H. Roul. très discrètement inscrit. Systole pure.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. .de brillance : calcifications mitrales visibles.

Intervention : empierrement valvulaire sténosé et insuffisant. Mise en place d'une valve de Starr .

OBS. N° 63 : *Mme Ro...*, 43 ans. — Crise de R.A.A. à 16 ans. St. fonct. II. Ex. clin. : éclat tactile de B1 et frémissement diastolique. Séméiologie complète de R.M. faite d'un B1 assez intense, d'un C.O.M. et d'une saccade initiale de roul. diast. d'intensité 1 à 2/6.

Mécanogrammes (fibrill. auriculaire) :

— Phono. : QB1 : 9/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. Atténuation du B1 en H. C.O.M. présent en MB., absent en H. Première saccade très discrète de roul. diast. en MB.

— A.P.G. : onde E de pente rapide. Montée diast. vibrée et assez rapide.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles.

Intervention : R.M. serré. Pas d'I.M. notable. Amas de calcifications postérieures. Commissure antérieure libre. Mobilité valvulaire diminuée. Atteinte de l'appareil sous-valvulaire. Commissurotomie antérieure pratiquée.

OBS. N° 64 : *M. El...*, 38 ans. — Pas d'antécéd. R.A.A. retrouvé. Commissurotomisé en 1957, où tout geste efficace ne peut être pratiqué à cause de la présence de grosses calcifications. St. fonct. III, qui fait décider la réintervention. Ex. clin. : rythme à 3 temps à la pointe très sourd. Roul. diast., 1 à 2/6, avec renforcement présystolique. Clangor du B2 au foyer pulmonaire.

Mécanogrammes (rythme sinusal) :

— Phono. : QB1 : 8/100 sec. B1 de hautes fréquences. Pas de C.O.M. ni en MB. ni en H. Roul. diast. net. Clangor du B2 sur tout l'aire précordiale.

— A.P.G. ininterprétable.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales visibles, ayant l'aspect d'un noyau irrégulier.

Intervention : sous C.E.C. Orifice très calcifié et très sténosé (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Pas d'I.M. Une prothèse valvulaire n'est pas mise en place pour deux raisons : présence de caillots dans l'oreillette et grosse difficulté d'extériorisation de l'orifice mitral en raison de la commissurotomie antérieure. Commissurotomie à ciel ouvert tentée, dilatant l'orifice à deux doigts.

OBS. N° 70 : *M^me^ M...*, 40 ans. — Crise de R.A.A. dans l'enfance. St. fonct. II. Ex. clin. : pas de signes palpatoires. Clangor relatif de B1 C.O.M. audible dans la région endapexienne. Roul. diast. apexien peu intense (1/6. Souffle systolique apexien, d'intensité 1/6.

Mécanogrammes (fibrill. auric.) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec. - B2Co : 7/100 sec. B1 inscrit en H. - C.O.M. inscrit en MB. et en H., maxi. au 4^e^ E.G. - C.O.M./B1 $<$ 1/3, valant environ 1/5 au 4^e^ E.G. en H. Saccade initiale de roul. arteignant la mésodiastole, inscrit en MB.

— A.P.G. : onde E absente. Montée diastolique assez lente et vibrée.

Amplif. de brillance : calcifications mitrales nettement visibles.

Intervention : sous C.E.C. Sténose très serrée (calibre de l'orifice : pointe d'un index). Présence de grosses calcificatons du type C3. Ensemble rigide et épaissi. Etage sous-valvulaire rétracté. Section des commissures possible en avant et en arrière.

OBS. N° 99 : *M. S...*, 30 ans. — Pas d'antéc. R.A.A. retrouvé. St. fonct. III. Ex. clin. : B1 assez intense. Pas de C.O.M. audible. Saccade initiale discrète de roul. diast. Souffle systolique apexo-axillaire, d'intensité 1/6.

Mécanogrammes (fibrill. auricul.) :

— Phono. : QB1 : 10/100 sec. - B2Co : 10/100 sec. - B1 inscrit en H. C.O.M. inscrit en MB., absent en H. Saccade initiale de roul. diast. en MB. et H. Souffle systolique de régurgitation, apexien, peu ample, enregistré en H.

— A.P.G. : onde E présente et variable. Montée diastolique assez rapide et vibrée.

Amplif. de brillance : amas irrégulier de calcifications mitrales visible.

Intervention : R.M. serré, très calcifié. I.M. moyenne. Grande valve sans mobilité. Mise en place d'une prothèse valvulaire.

2° ÉTUDE SYNTHÉTIQUE — TABLEAUX RÉCAPITULATIFS

1. Répartition par type lésionnel :

   Type I : 65 cas
   Type II : 12 cas
   Type III : 7 cas
   Type IV : 16 cas

2. Répartition par sexe et par type lésionnel

   Type I : 56 F, 9 H
   Type II : 7 F, 5 H
   Type III : 6 F, 1 H
   Type IV : 5 F, 11 H.

3. Répartition par âge et par type lésionnel

   Sujets de 1 à 11 ans : 0

   Sujets de 11 à 20 ans : 6
   — Type I : 5
   — Type IV : 1

   Sujets de 21 à 30 ans : 21
   — Type I : 16
   — Type III : 2
   — Type IV : 3

   Sujets de 31 à 40 ans : 30
   — Type I : 17
   — Type II : 7
   — Type IV : 6

   Sujets de 41 à 50 ans : 30
   — Type I : 18
   — Type II : 3
   — Type III : 3
   — Type IV : 6

   Sujets de 51 à 60 ans : 13
   — Type I : 9
   — Type II : 2
   — Type III : 2

4. Tableaux récapitulatifs

Abréviations utilisées dans les tableaux :

S. : Sexe

A. : Age

ET. : Eclat tactile de B1

FC. : Frémissement cataire

B1** : Violent éclat de B1

Co** : Violent claquement d'ouverture de la mitrale

Co* : Claquement d'ouverture de la mitrale audible

Co2D : Irradiation du claquement d'ouverture au 2e espace intercostal droit (aussi bien cliniquement que phonocardiographiquement)

SS. : Souffle systolique

R. : Rythme :

S. : Sinusal

F. : Fibrillation auriculaire

B1H. : B1 inscrit dans les bandes de hautes fréquences

CoB. : Claquement d'ouverture inscrit dans les bandes de basses fréquences

CoH. : Claquement d'ouverture inscrit dans les bandes de hautes fréquences

Ra : Rapport C.O.M.-B1 en hautes fréquences

SR. : Souffle systolique de régurgitation

SE. : Souffle systolique d'éjection

SP. : Souffle systolique partiel

ARM. : Apexocardiogramme typique de rétrécissement mitral : absence des ondes E et a, montée diastolique lente.

Cr. : Calcifications radiologiquement visibles

C. : Existence de calcifications au niveau de l'appareil mitral :

* : Microcalcification

** : Noyau ou amas de calcification

*** : Empierrement valvulaire

I.M. : Existence d'une insuffisance mitrale

CHIR : Geste chirurgical pratiqué :

CS. : Commissurotomie simple

Cdil. : Commissurotomie au dilatateur

C.Co : Commissurotomie à cœur ouvert

Proth. : Mise en place d'une prothèse valvulaire

O : Aucun geste chirurgical.

OBSERVATIONS DU TYPE I

TABLEAU RECAPITULATIF

no	S.	A.	ET.	FC.	B1‡	Co‡	Co+	Co2D	SS.	R.	B1H.	CoB	CoH	Ra.	Co2D	SR.	SE.	SP.	ARM	Cr.	C.	I.M.	CHIR.
3	F	23	+	—	+	+		+	—	S	+	+	+	1/2	+				—	—	—	+	Cdil.
5	F	39	+	—	+	+		+	—	F	+	+	+	1/2	+					—	—	—	Cdil.
6	F	34	—	—	+	+		+	—	S	+	+	+	1/1	+					—	—	—	Cdil.
7	F	30	—	—	—	—	—		+	S	+	—	—					+		—	—	—	Cdil.
8	F	33	+	+	+	—	+	?	—	S	+	+	+	1/4					—	—	—	—	Cdil.
11	F	54	—	—	—	—	+	?	—	S	+	+	+	1/2	?				—	—	—	—	Cdil.
12	F	54	—	+	+	+		+	—	F	+	+	+	1/1	+				+	—	—	—	CS.
13	F	23	—	—	+	+		+	—	S	+	+	+	2/3	+				+	—	—	—	Cdil.
14	F	51	—	—	+	+		+		S	+	+	+	1/1	+				—	—	—	—	Cdil.
16	F	23	—	—	+	+		+		S	+	+	+	1/2	+				—	—	—	—	CS.
17	F	22	—	—	+	+		+		S	+	+	+	1/3	—					—	—	—	Cdil.
18	F	48	+	—	+	+		+	+	S	+	+	+	1/2	+			+		—	—	—	CS.
20	F	26	+	+	+	+		+		S	+	+	+	1/2	+				+	—	—	—	CS.
21	F	48	—	+	+	—	+	—	+	S	+	+	+	1/2	+			+	—	—	—	—	Cdil.
24	F	53	+	—	+	+		+		F	+	+	+	1/2	+				+	—	—	—	CS.
25	H	38	+	—	+	+		+	+	S	+	+	+	1/3	+			+	+	—	—	—	Cdil.

nº	S.	A.	ET.	FC.	B1H.	Co±	Co+	Co2D	SS.	R.	B1H.	CoB	CoH.	Ra.	Co2D.	SR.	SE.	SP.	ARM.	Cr.	C.	I.M.	CHIR
26	F	32	+	+	+	+		+	+	S	+	+	+	1/3	+			+		−	+	−	Cdil.
29	F	35	−	+	+	+		+	−	S	+	+	+	1/2	+				−	−	−	−	CS.
30	F	16		−	+	+		+	+	S	+	+	+	1/3	+	−	−	−	+	−	−	−	CS.
32	F	22	+	+	+	+		+	+	S	+	+	+	1/1	+	+			−	−	−	+	CS.
33	F	42	+	+	+	+		+	+	F	+	+	+	1/1	+			+	−	−	−	−	CS.
37	H	34	−	−	+	+		+	+	F	+	+	+	3/4	+			+	−	−	−	−	C.Co.
38	F	34	+	+	+	+		?	−	S	+	+	+	1/2	+				+	−	+	−	Cdil.
39	H	17	?	?	−	−	+	−	−	S	+	+	+	1/1	+				+	−	−	−	C.Co.
41	F	43	−	−	+	+		?	−	F	+	+	+	1/2	?				+	−	−	−	Cdil.
42	F	45	−	−	+	+		+	+	S	+	+	+	1/2	+			+		−	−	−	CS.
43	F	46	+	+	+	+		+	−	S	+	+	+	1/2	+				−	−	+	−	Cdil.
44	F	49	+	−	+	+		+	+	F	+	+	+	1/2	+			+		−	−	−	CS.
45	F	41	+	−	+	+		+	+	S	+	+	+	1/2	?			+	−	−	+	−	CS.
47	F	48	+	−	+	+		+	+	F	+	+	+	1/3	+			+	+	−	−	−	CS.
49	F	39	+	+	+	+		+	+	S	+	+	+	1/2	+			+	−	−	−	−	Cdil.
51	F	43	−	−	+	+		+	+	S	+	+	+	1/1	+			+	−	−	−	−	CS.
52	F	51	−	−	+	+		+	+	F	+	+	+	1/3	+			+		−	−	−	CS.
53	F	49	−	−	−	−	+	−	+	S	+	+	−		?			+	−	−	−	−	CS.
54	F	36	+	+	+	+		+	−	S	+	+	+	1/2	+				+	−	−	−	CS.
55	F	46	−	+	+	+		+	−	S	+	+	+	1/3	+				+	−	−	−	CS.
56	F	54	−	−	−	−	+	−	+	F	+	+	+	1/5	+			+	−	−	+	−	CS.

OBSERVATIONS DU TYPE II

TABLEAU RECAPITULATIF

n°	S.	A.	ET.	FC.	B1 ‡ +	Co ‡	Co +	Co2D	SS.	R.	B1H	Co.	CoH.	Ra.	Co2D.	SR.	SE.	SP.	ARM.	Cr.	C.	IM.	CHIR.
10	H	31	–	–	+	–	+	–	+	S	+	+	+	1/3	+			+	–	+	+ +	–	C.Co.
19	F	48	+	+	+	–	+	+	+	S	+	+	+	1/2	+			+	–	+	+ +	–	C.dil.
27	F	34	+	–	–	–	+	+	–	S	+	+	+	1/3	+				–	+	+ +	–	C S.
36	F	43	–	–	+	–	+	–	+	F	+	+	+	1/2	?			+	+	+	+ +	+	C.C o
40	H	37	–	+	+	+		?	–	S	+	+	+	1/3	+					+	+ +	–	C S.
46	H	46	–	–	+	+		+	+	F	+	+	+	1/2	+		+		+	+	+ +	+	C.dil.
69	H	40	?	?	–	–	+	?	–	F	+	+	+	1/3	?				+	+	+ +	–	C.Co.
71	F	38	–	–	–	–	+	?	+	S	+	+	+	1/3	?	+				+	+ +	+	C .C o.
73	H	32	?	?	+	–	+	?	–	S	+	+	+	1/3	?				–	+	+ +	–	C S.
76	F	52	?	?	+	+		–	–	F	+	+	+	1/3	+				–	+	+ +	–	C.dil.
80	F	56	?	?	+	+		?	–	F	+	+	+	1/2	?				–	–	+ +	–	C .dil.
88	F	40	?	?	+	–	+	?	–	S	+	+	+	1/3	?				+	+	+ +	–	C. dil.
12			2	2	9	4	8	3	5		12	12	12		5	1	1	3	4	11		3	

Sur le plan chirurgical toutes ces formes ont bénéficié d'un geste conservateur :
— 8 fois une commissurotomie a pu être effectuée à cœur fermé.
— 4 fois elle a été effectuée à cœur ouvert

OBSERVATIONS DU TYPE III

TABLEAU RECAPITULATIF

n°	S.	A.	ET.	FC.	B1±	Co++	Co+	Co2D	SS.	R.	BIH	Co.	CoH.	Ra	Co2D	SR.	SE.	SP.	ARM.	C.	I.M.	CHIR.
4	F	27	—	—	—	—	—		+	S	—	—	—			+			—	—	+	C.Co.
15	F	52	—	—	+	—	+	—	+	F	+	+	+	1/6	—			+		—	+	Proth.
77	F	24	—	—	+	—	+	?	—	S	+	+	+	1/5	?				—	—	—	Cdil.
85	F	42	—	—	—	—	—	—	+	S	+	—	—					+	—	+	+	Cdil.
90	H	43	—	—	—	—	—	—	—	F	+-	+	+	1/4	?				—	—	—	Cdil.
91	F	42	—	—	—	—	+	—	—	S	+	+	—		—				+	—	—	C.Co.
94	F	51	—	—	—	—	+	—	+	F	—	+	—		—			+	+	—	+	Proth.
7			0	0	2	0	4	0	4		4	5	3		0	1		3	2	1	4	

Sur le plan chirurgical :

— 3 malades ont pu être opérés à cœur fermé.
— 2 ont été commissurotomisés à cœur ouvert.
— 2 prothèses valvulaires ont été nécessaires.

OBSERVATIONS DU TYPE IV

TABLEAU RECAPITULATIF

n°	S.	A.	ET.	FC.	B1‡	Co+	Co+	Co2D	SS.	R.	B1H.	CoB.	CoH.	Ra	Co2D	SR.	SE.	SP.	ARM.	Cr.	C.	LM.	CHIR.
1	H	38	−	−	−	−	−		−	S	+	−	−						−	+	+++	−	C.dil.
2	H	37	−	−	+	−	+	?	−	S	+	+	+	1/5	?				+	−	+++	−	Proth
9	H	43	−	−	+	−	−		+	S	+	+	−		−			+	−	+	+++	+	O
22	H	45	−	−	−	−	+	−	+	F	+	+	−		−	+			+	+	+++	+	O
23	H	23	−	−	+	−	−		+	F	+	−	−			+			−	+	+++	+	Proth
28	F	24	−	−	−	−	−		−	S	−	−	−						+	+	+++	−	C.Co.
31	H	38	−	−	−	−	+	−	+	S	+	+	+	1/5	−	+			+	+	+++	+	Proth
34	H	38	−	−	−	−	−		+	F	+	−	−			+			−	+	+++	+	Proth
35	F	19	−	−	−	−	+	−	+	S	+	+	+	1/6	?	+			−	+	+++	+	Proth
48	H	46	−	−	−	−	+	−	−	S	+	+	+	1/6	−					+	+++	−	C.Co.
50	H	43	−	−	−	−	−		+	F	−	−	−			+			+	+	+++	+	Proth
61	F	44	?	?	−	−	−		−	S	−	−	−							+	+++	+	Proth
63	F	43	+	+	+	−	+	?	−	F	−	+	−						−	+	+++	−	C.dil
64	H	38	−	−	−	−	−	?	−	S	+	−	−							+	+++	−	C.Co.
70	F	40	−	−	−	−	+	?	−	F	+	+	+	1/5					+	+	+++	−	C.Co.
99	H	30	?	?	−	−	−		+	F	+	+	−			+			−	+	+++	+	Proth
16			1	1	4	0	7	0	8		12	9	5		0	7		1	6	15		9	

Sur le plan chirurgical :

— 2 malades ont pu être opérés à cœur fermé.
— 4 malades ont été commissurotomisés à cœur ouvert.
— 8 prothèses valvulaires ont été mises en place.
Chez 2 malades aucun geste chirurgical n'a été pratiqué. On a, en effet tenté dans ces 2 cas une commissurotomie à cœur fermé, sans circulation extra-corporelle préalablement préparée, qui s'est avérée impossible.

II. - RÉSULTATS

A. — EVALUATION DES DONNEES CLINIQUES

1° Les signes palpatoires

Leurs relations avec l'état anatomique valvulaire sont rapportées dans les tableaux 1 et 2 :

Types	I Non calc. mobile 65	II Calc. mobile 12 12	III Non calc. immobile 7	IV Calc. immobile 16
Recherches 81	55	7	5	14
Eclat tactile de B1 35 .	31	3	0	1

TABLEAU 1. — *Relations entre l'existence d'un éclat tactile de B1 et l'état anatomique valvulaire.*

— 35 fois il existait un éclat tactile de B1, 34 fois il s'agissait d'une sténose mitrale à grande valve mobile ;

— 25 fois il existait un frémissement diastolique (en l'absence d'I.M. importante), 24 fois la grande valve de la mitrale a été retrouvée mobile.

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
Recherches 81	55	7	5	14
Fre. diast. 25	22	2	0	1

TABLEAU 2. — *Relations entre l'existence d'un frémissement cataire et l'état anatomique valvulaire.*

Ces signes apparaissent donc assez significatifs d'une mobilité valvulaire conservée.

2° Les signes d'auscultation

1. — L'éclat de B1 : ses relations avec l'anatomie valvulaire sont rapportées dans le tableau 3 :

Types		I	II	III	IV
		65	12	7	16
Violent éclat de B1	+	60	9	2	4
	—	5	3	5	12

TABLEAU 3. — *Relations entre l'existence d'un violent éclat de B1 et l'état anatomique valvulaire.*

— 75 fois le B1 a été jugé éclatant, 69 fois la grande valve a été retrouvée souple et mobile ;

— 25 fois le B1 n'était pas éclatant : 17 fois le R.M. était à valves « rigides », 8 fois à valves souples.

La présence d'un éclat de B1 semble donc très évocatrice d'une souplesse et d'une mobilité valvulaires conservées. Elle n'en est cependant pas absolument significative, puisque 6 formes « rigides » (sur 23) se présentaient avec un éclat de B1. L'absence d'éclat de B1 évoque un R.M. à valves immobiles, mais elle n'est pas non plus absolument significative, puique 8 formes « mobiles » (sur 77) se présentaient sans éclat de B1.

2. — Le claquement d'ouverture de la mitrale :

— Il existait dans 88 pour 100 des cas (chiffre en accord avec les données de la littérature), 85 fois il était maximum au 4e E.G., 2 fois à la pointe, 1 fois au 3e E.G.

a) Le tableau 4 rend compte des relations qui existaient entre la perception d'un C.O.M. et l'état anatomique valvulaire :

— 88 C.O.M. étaient audibles, 76 fois il s'agissait de formes à grande valve mobile ;

— 12 fois il n'y avait pas de C.O.M. audible, 11 fois le R.M. était « rigide ».

Ces faits suggèrent que l'absence de C.O.M. est un bon signe de « rigidité valvulaire », notion admise par tous les auteurs. Sa présence au

contraire est moins significative de mobilité valvulaire conservée, puisque 9 formes « rigides » se présentaient avec un C.O.M. audible.

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
C.O.M. + 88	64	12	5	7
C.O.M. — 12	1	0	2	9

TABLEAU 4. — *Relations entre l'existence d'un claquement d'ouverture de la mitrale audible et l'état anatomique valvulaire.*

b) Le tableau 5 rend compte des relations qui existent entre la présence d'un « violent claquement d'ouverture » et l'anatomie valvulaire :

Sur les 88 C.O.M. perçus, 61 ont été jugés « violents », ayant tendance à égaler l'intensité du premier bruit dans la région endapexo-apexienne. 61 fois il s'agissait d'une forme à grande valve mobile ; 27 fois le C.O.M. a été jugé moyennement ou peu intense : 15 fois la grande valve était mobile. 9 fois elle était immobile.

Types		I 65	II 12	III 7	IV 16
Violent C. O. M. 61/88	+	57	4	0	0
	—	7	8	5	7

TABLEAU 5. — *Relations entre l'existence d'un violent claquement d'ouverture et l'état anatomique valvulaire.*

Ces chiffres confirment la notion, bien classique, qu'un violent C.O.M. signe un R.M. à valves souples. Il s'agit là du meilleur élément de sécurité. Par contre l'existence d'un C.O.M. d'intensité modérée est difficilement interprétable :

Il peut s'agir aussi bien d'un R.M. « rigide » que d'un R.M. « mobile », étant bien entendu qu'il y a toujours dans ces appréciations une part de subjectivité inévitable.

c) Le tableau 6 rend compte des relations qui existentent entre l'irradiation du C.O.M. au 2^{e} E.D. et l'anatomie valvulaire :

— Sur les 88 C.O.M. audibles, cette irradiation a été recherchée 56 fois.

— 42 fois le C.O.M. irradiait au 2e E.D.

— 42 fois il s'agissait d'un R.M. à grande valve mobile.

Il semble qu'une telle évaluation soit plus sûre, plus objective, et surtout plus significative.

Types	I	II	III	IV
	65	12	7	16
Recherches 56/88 C.O.M.	43	6	3	4
Irr. + ...	39	3	0	0
Irr. —	4	3	3	4

TABLEAU 6. — *Relations entre l'irradiation du C.O.M. au 2 E.D. et l'état anatomique valvulaire.*

3. — La séméiologie de sécurité : « violent éclat de B1 - violent C.O.M. »

Ses relations avec l'anatomie valvulaire sont rapportées dans le tableau 7. Elle apparaît étroitement liée à l'existence d'un violent claquement d'ouverture, car on la retrouve dans les mêmes cas :

Types		I	II	III	IV
		65	12	7	16
Sem. de sécurité	+	57	4	0	0
	—	7	8	5	4

TABLEAU 7. — *Relations entre l'existence d'une « Séméiologie de sécurité » et l'état anatomique valvulaire.*

— Elle existait 61 fois.

— 61 fois il s'agissait d'une forme à grande valve mobile.

— Elle manquait 39 fois, 16 fois il s'agissait de R.M. « mobile », 23 fois de R.M. « rigide ».

Sa présence apparaît donc significative de mobilité valvulaire conservée, son absence au contraire ne signifie pas obligatoirement immobilité valvulaire.

4. — Le roulement diastolique.

Son analyse ne nous a rien apporté sur l'état anatomique valvulaire.

5. — Les souffles systoliques.

43 souffles systoliques ont été perçus à l'auscultation. Leurs différents foyers sont rapportés dans le tableau 8 :

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
S. systol. 43	26	5	4	8
S. systol. l. s. g 7	6	1	0	0
S. systol. endapexo-apexiens 21	16	2	2	1
S. systol. apexiens 12 ...	2	1	2	7
S. systol. aire aortique 3	2	1	0	0

TABLEAU 8. — *Les souffles systoliques. (Répartion et aires d'auscultation.)*

a) Les souffles systoliques latéro-sternaux gauches n'étaient jamais en rapport avec une insuffisance mitrale.

b) Les souffles systoliques prédominant à l'aire aortique (obs. I, 59 - 92 — obs. II, 46) étaient en rapport avec une sténose aortique associée.

c) Les souffles systoliques endapexo-apexiens et apexiens sont étudiés dans le tableau 9 :

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
S. syst. endapexo-apexiens 21	16	2	2	1
I.M. 6	2	1	1	1
S. syst. apexiens 12 ...	2	1	2	7
I.M. 11	1	1	2	7

TABLEAU 9. — *Souffles systoliques endapexo-apexiens et apexiens. Relations avec l'existence d'une I.M.*

— Il existait 21 souffles systoliques endapexo-apexiens, 6 fois le souffle était en rapport avec une insuffisance mitrale ;

— Il existait 12 souffles systoliques apexiens, 11 fois le souffle était en rapport avec une insuffisance mitrale.

Ces chiffres confirment la notion classique qu'un souffle systolique apexien est le plus souvent en rapport avec une insuffisance mitrale. L'existence d'un souffle systolique endapexo-apexien est beaucoup plus discutable. Tous ces souffles ont été analysés en phonocardiographie, nous y reviendrons au chapitre suivant.

B. — EVALUATION DES DONNEES MECANOGRAPHIQUES

1) PHONOCARDIOGRAPHIE

1° Le premier bruit du cœur

Lorsqu'il est éclatant à l'oreille, son étude phonocardiographique n'apporte rien de plus que son appréciation clinique : il s'inscrit nettement dans les bandes de hautes fréquences. En revanche si à l'auscultation on le trouve d'intensité normale ou diminuée son étude phonocardiographique devient intéressante (tableau 10) :

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
B1 atténué en H. 7 ...	0	0	3	4

TABLEAU 10. — *Relations entre l'existence d'un B1 atténué en hautes fréquences et l'état anatomique valvulaire.*

— 7 fois le B1 était atténué ou absent dans les bandes de hautes fréquences, 7 fois il s'agissait de rétrécissements mitraux « rigides » (3 fois dans un type III, obs. 4 - 90 - 94 — 4 fois dans un type IV, obs. 23 - 50 - 61 - 63). 4 de ces 7 malades étaient porteurs d'une insuffisance mitrale.

2° Le deuxième bruit du cœur

N'est pas apparu particulièrement modifié par l'existence d'une sténose mitrale.

— Il existait, dans un cas, une hypertension pulmonaire très marquée qui s'accompagnait d'un clangor de B1 tel que toute analyse du début de

la diastole pour savoir s'il existait un C.O.M. s'est avérée illusoire (observations 1, 7, fig. 21).

3° Le claquement d'ouverture de la mitrale

a) *Présence*

— Le claquement d'ouverture de la mitrale a été recueilli 90 fois. Il était audible 88 fois sur 90. 2 C.O.M. étaient purement graphiques (obs. IV, 9 - 99).

Il s'agissait toujours de C.O.M de basses fréquences.

b) *Etude des fréquences*

Sur les 90 C.O.M. enregistrés, il y avait :

— 83 C.O.M. recueillis à la fois dans les bandes de basses et hautes fréquences ;

— 7 C.O.M. uniquement de basses fréquences dont 2 purement graphiques.

En ce qui concerne uniquement les hautes fréquences, il y avait :

— 83 fois présence d'un C.O.M. en hautes fréquences ;

— 17 fois absence de C.O.M. en hautes fréquences.

c) *Siège maximum*

Dans tous les cas, sauf 3, il a été enregistré avec le maximum d'amplitude dans la région endopexienne (habituellement dans le 4e E.G.). 2 fois il prédominait à la pointe, 1 fois dans le 3e E.G.

d) *Irradiations*

— L'irradiation à la base du C. O. M. a été recherchée 64 fois (tableau 11).

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
Recherches 64	51	6	3	4
Irr. + ...	49	6	0	0
Irr. —	2	0	3	4

TABLEAU 11. — *Relations entre l'irradiation phonocardiographique du C.O.M. au 2 E.D. et l'état anatomique valvulaire.*

— 55 fois, le C.O.M. a été enregistré au 2e E.D. (41 fois cette irradiation était nettement audible).

— Dans les 55 cas, il s'agissait dun C.O.M. de hautes fréquences.

— 55 fois il s'agissait d'une sténose mitrale à valves mobiles.

Il semble donc qu'on ait là un assez bon signe de mobilité valvulaire. Cependant, nous ne l'avons pas apprécié encore assez souvent, et notamment dans les formes rigides, pour juger définitivement de sa fidélité.

e) *Evaluation du C.O.M.*

1) Evaluation sans tenir compte de la fréquence d'enregistrement

A. — Relations entre l'absence de C.O.M. et l'état anatomique (tableau 12) :

Types	I	II	III	IV
	65	12	7	16
Absence totale de C.O.M. 10	1	0	2	7

Tableau 12. — *Relations entre l'absence du C.O.M. et l'état anatomique valvulaire.*

— 10 malades ne présentaient aucun C.O.M. ni de hautes fréquences ni de basses ;

— 9 fois il s'agissait de formes rigides dont 7 étaient calcifiées ;

— 1 fois (obs. I, 7), il s'agissait d'une sténose mitrale à valves souples, très serrée avec grande hypertension pulmonaire (P.AP. à 145 mm HG). Le clangor du B1 pulmonaire y était tel qu'il occupait toute la protodiastole (fig. 21) ; il n'a pas été possible de savoir s'il y avait dans le 2e bruit un claquement d'ouverture, car l'apexogramme n'a pu être recueilli. Nous avons donc considéré que le C.O.M. était absent et mis volontairement le signe en défaut.

Quoi qu'il en soit, il semble que l'absence totale de C.O.M. soit significative de rigidité valvulaire, et ce d'autant plus qu'il existe des calcifications visibles à l'amplificateur de brillance. Il s'agit là d'une notion classique et admise par tous.

B. — Relations entre la présence du C.O.M. et l'état anatomique (tableau 13) :

— 90 rétrécissements mitraux avaient un C.O.M. enregistré ;

— 76 étaient à valves souples ;

— 14 étaient à valves rigides.

La présence d'un C.O.M. est donc assez évocatrice d'une mobilité valvulaire correcte. Néanmoins, elle est loin d'en être significative puisque 14 formes rigides, qu'il faut prévoir, ne sont pas prévues.

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
Présence C.O.M.	64	12	5	9

TABLEAU 13. — *Relations entre la présence d'un C.O.M. et l'état anatomique valvulaire.*

2) EVALUATION DU C.O.M. DANS LES BANDES DE HAUTES FRÉQUENCES

Il y avait dans notre série :

— 83 fois présence d'un C.O.M. en hautes fréquences ;

— 17 fois absence de C.O.M. en hautes fréquences.

A. — Relations entre labsence de C.O.M. en hautes fréquences et l'état anatomique (tableau 14) :

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
Absence de C.O.M. H.F.	2	0	4	11

TABLEAU 14. — *Relations entre l'absence d'un C.O.M. de hautes fréquences et l'état anatomique valvulaire.*

— 17 malades n'avaient pas de C.O.M. de hautes fréquences ;

— 15 fois, il s'agissait de formes rigides dont 11 calcifiées ;

— 2 fois, la sténose était à valves souples et le signe en défaut.

Dans un cas (obs. I, 7), il s'agissait d'un rétrécissement avec hypertension pulmonaire à propos duquel nous avons fait plus haut un bref commentaire.

Dans l'autre cas (obs. I, 53), il s'agissait d'une « mitrale pathologique » plus que d'un véritable rétrécissement mitral, car le chirurgien passait près de deux doigts dans l'orifice mitral. Cependant, il existait cliniquement un roulement et un C.O.M. qui s'est inscrit en basses fréquences.

B. — Relations entre la présence d'un C.O.M. de hautes fréquences et l'état anatomique (tableau 15) :

Types	I	II	III	IV
	65	12	7	16
Présence C.O.M. H.F. .	63	12	3	5

TABLEAU 15. — *Relations entre la présence d'un C.O.M. de hautes fréquences et l'état anatomique valvulaire.*

Evaluation de la présence seule :

— 83 C.O.M. ont été recueillis en hautes fréquences :

grande valve mobile : 75 fois ;
grande valve rigide : 8 fois.

Il s'agit là d'une évaluation plus précise que celle qui ne tient pas compte de la fréquence. Elle n'est cependant pas suffisamment sûre, car elle ne prévoit pas 8 formes rigides. Ce sont précisément ces 8 cas pour lesquels le chirurgien à cœur ouvert risque d'être nécessaire et qu'il faut s'efforcer de ne pas laisser passer (obs. III, 15 - 77 - 90 — obs. IV, 2 - 31 - 35 - 48 - 70).

C. — Evaluation de l'amplitude du C.O.M. de hautes fréquences (tableau 16) :

L'amplitude du C.O.M., à son aire maximum, a été évaluée en fonction de celle du premier bruit :

$$\frac{\text{amplitude du C.O.M.}}{\text{amplitude du B1}}$$

Les résultats de cette évaluation sont rapportés dans le tableau 16 :

— sur 83 C.O.M. de hautes fréquences :

73 fois le rapport C.O.M.-B1 était supérieur ou égal à 1/3 ;

73 fois il s'agissait d'une forme à grande valve mobile (avec présence d'un noyau de calcifications dans 12 cas) ;

— 10 fois le rapport était inférieur à 1/3 :

8 fois il s'agissait de formes rigides ;

2 fois le signe est en défaut : le rétrécissement était à valves souples.

Il semble qu'on ait avec ce rapport un indice intéressant de mobilité mitrale puisque les 8 cas rigides non prévus par la présence seule du C.O.M. le sont, si on utilise une telle évaluation de l'amplitude.

Types	I 65 Non calc. mobile	II 12 Calc. mobile	III 7 Non calc. immobile	IV 16 Calc. immobile
C.O.M. + H.F. 83	63	12	3	5
$\frac{\text{C.O.M.}}{\text{B 1}}_{73} \geqslant \frac{1}{3}$	61	12	0	0
$\frac{\text{C.O.M.}}{\text{B 1}}_{10} < \frac{1}{3}$	2	0	3	5

TABLEAU 16. — *Evaluation de l'amplitude du C.O.M. de hautes fréquences par le rapport COM./B1. Relations avec l'état anatomique valvulaire.*

D. — Evaluation globale du C.O.M. de hautes fréquences (fig. 43 - 44, tableau 17) :

En ce qui concerne le C.O.M. de hautes fréquences, nous avons distingué deux types de sténoses mitrales :

— Celles qui ont un C.O.M. de hautes fréquences supérieur ou égal

Au 1/3 du B1 :

C'était le cas 73 fois.

73 fois il s'agissait de sténose à valves souples et mobiles ;

— Celles qui n'ont pas de C.O.M. ou un C.O.M. de hautes fréquences inférieur

Au 1/3 du B1 :

C'était le cas 27 fois.

23 fois il s'agissait de formes rigides.

C'est-à-dire que toutes les formes rigides de notre série, qu'il faut absolument prévoir, sont prévues par cette évaluation.

Nous reviendrons sur cette évaluation dans les commentaires.

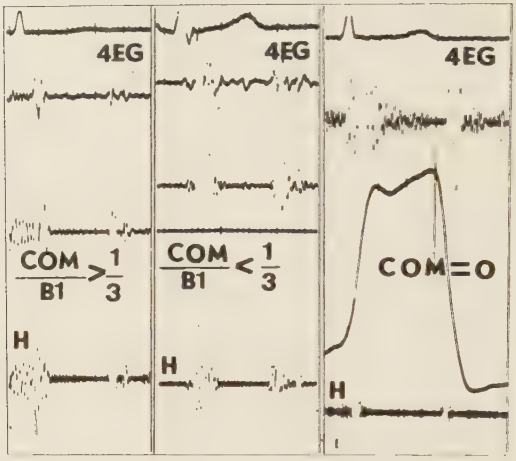


Figure 43. — *Evaluation de l'amplitude du C.O.M. dans la bande des hautes fréquences :*

- *A gauche : C.O.M./B1 > 1/3 dans un cas de R.M. « souple » (Obs. I, 49).*
- *Au centre : C.O.M./B1 < 1/3 dans un cas de R.M. « rigide » très calcifié (Obs. IV, 31).*
- *A droite : Absence de C.O.M. dans la bande des hautes fréquences dans un cas de R.M. « rigide » du type entonnoir fibro-élastique (Obs. III, 91).*

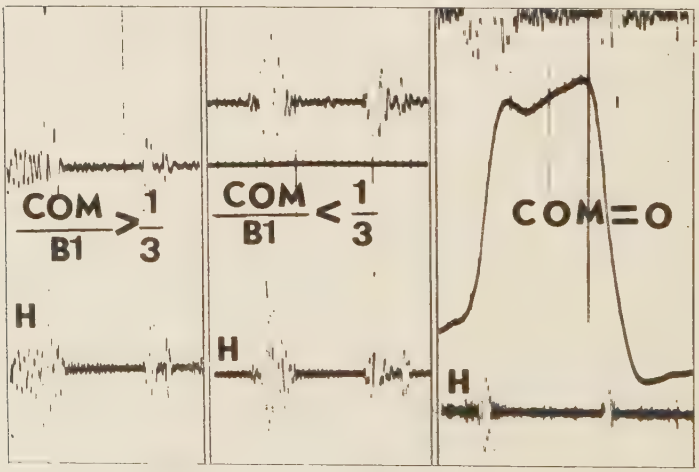


Figure 44. — *Gros plan sur les C.O.M. de la figure 43.*

Types	C.O.M. = 0	C.O.M. / B 1 ⩾ 1/3
I 65	4	61
II 12	0	12
III 7	7	0
IV 16	16	0
	27 23 " rigides "	73 73 "mobiles"

EVALUATION GLOBALE DU C.O.M.

TABLEAU 17. — *Evaluation globale du C.O.M. de hautes fréquences. Relations avec l'état anatomique valvulaire.*

4° Le roulement diastolique

Son étude phonocardiographique (fréquence et durée ne nous a pas permis d'établir de relation intéressante avec le type anatomique.

5° Les souffles systoliques

La phonocardiographie permet de confirmer les données de l'auscultation en ce qui concerne :

— le foyer maximum précis du souffle ;
— le type de souffle : régurgitation, éjection, partiel.

a) *Etude des souffles systoliques en fonction de leurs étiologies :*

42 souffles systoliques ont été enregistrés (sur 43 audibles). Ils correspondaient (tableau 18) :

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
Souffles systol. 42	25	5	4	8
I.M. 17	3	2	4	8
St. Ao. 2	2	0	0	0
Mitro. Ao. 1	0	1	0	0
Inf. pulm. 22	20	2	0	0

TABLEAU 18. — *Répartition des souffles systoliques dans chaque type de lésions et par étiologie.*

— 17 fois à une insuffisance mitrale (obs. I, 32 - 65 - 89 — obs. II, 36 - 71 — obs. III. 4 - 15 - 94 — obs. IV, 9 - 22 - 23 - 31 - 34 - 35 - 50 - 99). — 12 fois il s'agissait de formes « rigides » de rétrécissements mitraux ;

— 2 fois à une sténose aortique (obs. I, 59 - 92) ;

— 1 fois à une lésion mitro-aortique (obs. II, 46) faite de l'association d'un rétrécissement mitral, d'une insuffisance mitrale et d'une sténose aortique ;

— 22 fois de souffles très vraisemblablement d'origine « infundibulo-pulmonaire » (obs. I, 7 - 18 - 21 - 25 - 26 - 33 - 37 - 42 - 44 - 45 - 47 - 49 - 51 - 52 - 53 - 56 - 74 - 78 - 79 - 83 — obs. II, 10 - 19).

b) *Etude du souffle en fonction du type phonocardiographique :*

— 10 fois il s'agissait d'un souffle holosystolique de régurgitations :

9 fois il était en rapport avec un I.M. (obs. I, 32 — obs. II, 71 — obs. IV, 22 - 23 - 31 - 34 - 35 - 50 - 99) ;

1 fois il traduisait à la fois une insuffisance mitrale et une insuffisance tricuspidienne (obs. III, 4) ;

— 3 fois il s'agissait d'un souffle systolique d'éjection :

2 fois il traduisait une sténose aortique (obs. I, 59 - 92) ;

1 fois il y avait une insuffisance mitrale associée à la sténose aortique (obs. II, 46). Le souffle gardait sur toute l'aire précordiale une morphologie éjectionnelle ;

— 29 fois le souffle systolique était partiel (tableau 19) :

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
S. systol. 42	25	5	4	8
S. systol. partiels 29	22	3	3	1
S. systol. latéro st. gauche	5	1	0	0
S. protosystol. endapexo-apexien 21	16 2 i. m.	2 1 i. m.	2 2 i. m.	1 1 i. m.
S. protosystol. apexien 2	1	0	1 1 i. m.	0

TABLEAU 19. — *Les souffles systoliques partiels. Répartition dans chaque type de R.M. et aires d'enregistrement.*

6 fois il était circonscrit à la proto ou mésosystole, prédominant sur le bord gauche du sternum (obs. I, 7 - 26 - 37 - 45 - 49 — obs. II, 10). Il n'était jamais en rapport avec une insuffisance mitrale ;

23 fois il était protosystolique decrescendo endapexo-apexien (obs. I, 18 - 21 - 25 - 33 - 42 - 44 - 47 - 51 - 52 - 53 - 56 - 65 - 74 - 78 - 79 - 89 — obs. II, 19 - 36 — obs. III, 15 - 94 — obs. IV, 10), ou apexien (obs. I, 83 — obs. III, 85). 7 fois sur 23 il était en rapport avec une insuffisance mitrale (obs. I, 65 - 89 — obs. II, 36 — obs. III, 15 - 85 - 94 — obs. IV, 9).

c) *Etude du souffle en fonction de l'existence d'une insuffisance mitrale* (tableau 20) :

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
I. M. 21	5	3	4	9
S. holos. 10	1	1	1	7
S. protos. endapexo-apex. ou apex. 7	2	1	3	1
Mormophol. indéterm. 1.		1 i. m. + sf. aort.		
Aucun souffle 3	2			1

TABLEAU 20. — *Répartition des I.M. dans chaque groupe de R.M. et par type de souffle.*

Il existait 21 insuffisances mitrales, toutes minimes ou moyennes :

— 3 fois il n'y avait pas de souffle systolique (obs. I, 3 - 66 — obs. IV, 61) ;

— 1 fois il y avait une sténose aortique associée (obs. II, 46). Elle se traduisait par un souffle systolique d'éjection qui prédominait sur toute l'aire précordiale ; le souffle systolique en rapport avec l'insuffisance mitrale a ainsi été jugé de morphologie indéterminée ;

— 17 souffles seulement ont pu être analysés. Il s'agissait :

10 fois d'un souffle systolique de régurgitation (obs. I, 32 —

obs. II, 71 — Obs. III, 4 — obs. IV, 22 - 23 - 31 - 34 - 35 - 50 - 99) ;

7 fois d'un souffle protosystolique decrescendo endapexo-apexien ou apexien (obs. I, 65 - 89 — obs. II, 36 — obs. III, 15 - 85 - 94 — obs. IV, 9).

Ces chiffres confirment la notion :

— Qu'il existe des insuffisances mitrales silencieuses (75) ;

— Qu'un souffle systolique de régurgitation est toujours organique. Apexo-axillaire, il traduit l'existence d'une insuffisance mitrale ;

— Que les souffles protosystolique decrescendo endapexo-apexiens ou apexiens sont d'interprétation difficile :

  — 7 fois sur 23 ils étaient en rapport avec une insuffisance mitrale ;

  — Mais : 4 fois sur 4 ils traduisaient une insuffisance mitrale lorsqu'il s'agissait d'une forme « rigide » de rétrécissement mitral ;

  — 3 fois seulement sur 19 il était en rapport avec une insuffisance mitrale lorsqu'il s'agissait d'une forme « souple ».

6° Les intervalles Q-B1 — B2-C.O.M.

a) Intervalle Q-B1

Les valeurs que nous rapportons sont grossières car l'appréciation de l'intervalle Q-B1 passe obligatoirement par le repérage précis de la composante mitrale (M.I.) de B1. Ce repérage nous a paru, dans de nombreux cas, difficile, notamment lorsqu'il existe un renforcement présystolique du roulement diastolique (dans le chiffre).

Dans la majorité des cas (85 %) cet intervalle est compris entre 8 et 10/100 de seconde.

Les relations entre cet intervalle et le type anatomique sont rapportées dans le tableau 21.

Aucune corrélation ne semble exister entre la valeur de Q-B1 et l'anatomie valvulaire.

Comme la plupart des auteurs nous avons observé que le degré de la sténose était grossièrement proportionnel à la longueur de l'intervalle Q-B1.

b) Intervalle B2-C.O.M. (tableau 22)

Il est plus facile à apprécier car les deux vibrations sont généralement bien inscrites.

Il a été apprécié dans les 90 cas où existait un C.O.M.

64 fois sur 90 il était compris entre 2 et 6/100 de seconde (ce qui est en accord avec les chiffres de la littérature).

Nous n'avons trouvé aucune relation entre la valeur de cet intervalle et le type de sténose.

Q-B1	I 65	II 12	III 7	IV 16
6/100 sec.	1	0	0	1
7	12	1	0	0
8	28	5	2	3
9	16	2	4	6
10	6	3	1	5
11	1	1	0	1
12	1	0	0	0

TABLEAU 21. — *Relations entre la valeur de l'intervalle QB1 et l'état anatomique valvulaire.*

B2. C.O.	I 65	II 12	III 7	IV 16
C.O.M. + ...	64	12	5	9
2/100 sec.	2	2	0	0
3	4	1	0	0
4	11	0	0	0
5	5	1	0	1
6	18	4	2	1
7	6	1	2	2
8	7	2	0	2
9	3	1	0	3
10	8	0	1	0

TABLEAU 22. — *Relations entre la valeur de l'intervalle B2Co et l'état anatomique valvulaire.*

ETUDE DES TRACES DE REFERENCE

1) L'APEXOCARDIOGRAMME

— Il a pu être recueilli 76 fois :

50 fois dans le type I
7 fois dans le type II
6 fois dans le type III
13 fois dans le type IV ;

— 24 fois :

soit il n'a pu être inscrit,

soit la courbe n'a pu être jugée techniquement valable.

3 fois, il avait une allure strictement normale en ce sens qu'il existait une onde E, une onde a invariable, une phase de remplissage diastolique de pente normale (obs. I, 5 - 1 - 88).

a) l'onde E

— Présence : 24
variable : 14
vibrée : 3.

Ses relations avec l'état anatomique sont rapportées dans le tableau 23. Nous pouvons remarquer qu'elle a été retrouvée à peu près dans les mêmes proportions dans chaque type anatomique, ce qui lui enlève toute signification.

Types	I	II	III	IV
	65	12	7	16
A.P.G. + 76	50	7	6	13
Onde E + 24	17	2	1	4

TABLEAU 23. — *Relations entre l'existence d'une onde E dans l'apexogramme et l'état anatomique valvulaire.*

4 fois elle coexistait avec une insuffisance mitrale.

Par contre, dans les 10 autres cas d'insuffisances mitrales de la série, il n'y avait pas d'onde E inscrite.

b) l'onde a

53 apexocardiogrammes sur 76 ont été enregistrés en rythme sinusal ; 22 fois il existait une onde a.

5 fois elle était variable

8 fois elle était vibrée.

Dans les 22 cas où elle était présente, il sagissait 20 fois d'une forme à valves mobiles (17 du type I, 3 du type II) (tableau 24).

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
A.P.G. sinusal + 53 ...	38	4	4	7
Onde a + 22	17	3	0	2

TABLEAU 24. — *Relations entre l'existence d'une onde a dans l'apexogramme et l'état anatomique valvulaire.*

Dans les 8 cas où elle était vibrée, 8 fois il s'agissait de formes mobiles (7 du type I, 1 du type II).

Il semble donc que sa présence soit assez significative de sténose mitrale à valves mobiles.

Malheureusement, elle est dans notre série limitée par sa fréquence pour avoir une réelle valeur pratique.

c) existence à la fois d'une onde E et d'une onde a (Tableau 25)

Ce fait a été retrouvé 2 fois.

Il n'a pas de relation significative avec l'état anatomique valvulaire.

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
A.P.G. sinusal + 53 ...	38	4	4	7
E + a 21	16	1	0	4

TABLEAU 25. — *Relations entre l'existence à la fois d'une onde E et d'une onde a dans l'apexogramme et l'état anatomique valvulaire.*

d) **la phase de remplissage lent**

— 35 fois cette phase était vibrée (tableau 26), 25 fois ces vibrations étaient également palpatoires :

27 fois il s'agissait de formes à valves mobiles

8 fois de valves rigides.

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
A.P.G. + 76	50	7	6	13
Diast. vibrée + 35	24	3	1	7

TABLEAU 26. — *Relations entre l'existence de vibrations sur la phase de remplissage lent de l'apexogramme et l'état anatomique valvulaire.*

— 41 fois la pente de ce remplissage était rapide (tableau 27) :

32 fois il s'agissait de formes souples

9 fois de formes rigides.

Types	I 65	II 12	III 7	IV 16
A.P.G. + 76	50	7	6	13
Montée diast. « rapide » 41	28	4	3	6

TABLEAU 27. — *Relations entre l'existence d'une phase de remplissage lent de l'apexogramme de pente « rapide » et l'état anatomique valvulaire.*

Au total, il semble que l'apexocardiogramme n'apporte pas de gros renseignements sur l'état anatomique valvulaire et même sur l'existence d'une petite insuffisance mitrale associée à la sténose. Seule, l'existence d'une onde a, surtout lorsqu'elle est vibrée, semble en rapport avec une forme à valves mobiles.

2) LES AUTRES TRACES DE REFERENCES

a) *le carotidogramme*

Il est utile lorsqu'on suspecte une sténose aortique associée. C'était le cas chez 3 malades de notre série (obs. I, 59 - 92 — obs. II, 46). Dans les trois cas il était pathologique : à plateau vibré et à montée ralentie.

b) *les pouls veineux jugulaire et hépatique*

Ils peuvent éventuellement renseigner sur une lésion tricuspidienne associée. Il n'y avait qu'une insuffisance tricuspidienne dans notre série. Les pouls veineux et hépatiques n'étaient pas caractéristiques.

C. — EVALUATION DES DONNEES DE L'AMPLIFICATEUR DE BRILLANCE

Notre série comptait 28 rétrécissements calcifiés :

— 12 du type II

— 16 du type IV.

Les données de l'amplificateur de brillance sont rapportées dans le tableau 28.

Types	II	IV
R.M. calcifiés 28	12	16
Calcif. visibles 26	11	15

TABLEAU 28. — *Données de l'examen à l'amplificateur de brillance.*

Les calcifications ont été notées 26 fois sur 28.

— 2 fois elles n'ont pas été vues :

1 fois dans le type II (obs. 80) ;

1 fois dans le type IV (obs. 2).

Les microcalcifications (qui ne gênent d'ailleurs en rien un acte chirurgical à cœur fermé) n'ont jamais été visibles.

III. - COMMENTAIRES

Nous nous proposons maintenant de voir dans quelle mesure les résultats de nos différentes évaluations répondent aux deux questions que nous avons initialement posées :

— Première question : s'agit-il d'un rétrécissement mitral calcifié ou non ?

— Deuxième question : s'agit-il d'un rétrécissement mitral dont la grande valve est mobile ou non ?

A. — PROBLEME DU RETRECISSEMENT MITRAL CALCIFIE

Il semble que l'examen des malades à l'amplificateur de brillance puisse le résoudre. Plusieurs points semblent se dégager :

• Premier point : il s'agit d'un examen fidèle, en ce sens que les calcifications mitrales sont le plus souvent visibles. Nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature (Gravier, Morrow, Litwak). Sur 28 sténoses mitrales calcifiées, les calcifications ont été visibles 26 fois. 2 fois elles n'ont pas été notées (obs. II, 80 — obs. IV, 2) :

— Dans l'observation II, 80, le chirurgien a trouvé plusieurs petits noyaux contigus formant un amas sur la commissure antérieure ;

— Dans l'observation IV, 2, l'appareil mitral était très calcifié, il a d'ailleurs été remplacé par une prothèse. Plusieurs observateurs ont examiné ce malade à l'amplificateur de brillance, les calcifications n'ont jamais été visibles. Cependant il est difficile, dans ce cas, de croire que les calcifications n'étaient pas visibles et nous préférons incriminer une carence de la part des examinateurs (dont nous-même) plutôt qu'un manque de fidélité de l'appareillage

Quoi qu'il en soit, nous n'enlevons pas pour cela notre confiance à l'examen à l'amplificateur de brillance qui représente un examen essentiel indispensable à la prévision des lésions. Tous les cardiologues sont d'accord sur ce point.

• Deuxième point : l'existence de calcifications visibles correspondait anatomiquement toujours, au moins à un noyau ou un petit amas de calcifications (C2). Les microcalcifications n'ont jamais été visibles ; ce fait n'a d'ailleurs aucune importance, car elles ne gênent pas le chirurgien pour faire une commissurotomie mitrale à cœur fermé.

• Troisième point : quelques critiques méritent cependant d'être faites. Elles concernent :

— L'appréciation de l'étendue des calcifications
— L'appréciation de leur topographie.

L'appréciation de l'étendue des calcifications :

Il nous a semblé que nous étions souvent au-dessous de la vérité dans nos appréciations radiologiques. Plusieurs fois, nous n'avons noté qu'un noyau de calcifications qui ne nous semblait pas volumineux (obs. IV, 9 - 31 - 61 - 63 - 70), ou un fragment d'anneau calcifié (obs. 22). Le chirurgien a trouvé dans ces 6 cas un véritable empierrement valvulaire nécessitant la mise en place d'une prothèse valvulaire. Il est cependant possible qui'l s'agisse de mauvaises appréciations personnelles, car notre expérience en ce domaine est insuffisante : il n'existait que 28 cas de rétrécissements mitraux calcifiés dans notre série.

L'appréciation de la topographie des calcifications :

Nous l'avons trouvée difficile. Une éventualité nous semble imprévisible, c'est la localisation d'un gros noyau de calcifications sur la face libre de la grande valve de la mitrale. Nous avons observé deux cas de ce type (obs. IV, 1 - 28) ; la grande valve, du fait de cette calcification et de la sténose, n'avait aucun jeu ; la libération des commissures a été possible dans les deux cas à cœur fermé, restituant un certain jeu à la grande valve.

Au total, même si certaines appréciations semblent difficiles ou critiquables, l'examen des malades à l'amplificateur de brillance demeure essentiel, car il permet la plupart du temps de faire le diagnostic de rétrécissement mitral calcifié.

B. — EVALUATION DE LA MOBILITE VALVULAIRE

Les éléments cliniques et mécanographiques peuvent, en ce qui concerne cette évaluation, se grouper en :

— Eléments négatifs
— Eléments discutables
— Eléments positifs

1° Les éléments négatifs

Ils sont représentés par :

— Le roulement diastolique (appréciation clinique et phonocardiographique) ;

— Les intervalles Q-B1 et B2Co ;

— L'apexocardiogramme.

1) Le roulement diastolique :

Il représente le signe fondamental de la sténose mitrale. Son étude (durée, morphologie, fréquence d'enregistrement) ne nous a rien apporté en ce qui concerne la mobilité valvulaire. Nous sommes d'ailleurs en accord sur ce points avec les données de la littérature (26 - 29). Nous ne l'avons pas trouvé, comme certains (13), particulièrement aigu dans les formes calcifiées.

2) Les intervalles Q-B1 et B2Co

a) L'intervalle Q-B1 :

Sa mesure nous a paru difficile. Il faut, en effet, pour effectuer cette mesure répérer très précisément la part mitrale de B1, or on est souvent gêné par l'existence d'un renforcement présystolique. Les valeurs que nous avons rapportées sont grossières (tableau 21), à peu près en accord avec celles retrouvées dans la littérature (27). Aucune relation n'a pu être établie entre la valeur de l'intervalle Q-B1 et l'état anatomique valvulaire : chaque type lésionnel ayant la plupart de ses intervalles compris entre 8 et 10/100 de seconde.

b) L'intervalle B2Co :

Il est beaucoup plus facile à mesurer. Il n'existe cependant pas de relation évidente entre sa valeur et l'état anatomique valvulaire (tableau 22).

3) L'apexocardiogramme :

Il représente une référence indispensable pour repérer le claquement d'ouverture et pour apprécier dans une certaine mesure le degré d'une sténose mitrale (43 - 59). En ce qui concerne la prévision de l'état anatomique valvulaire il s'est au contraire montré très décevant :

a) La conservation d'une onde E normale, fait assez paradoxal dans le rétrécissement mitral, n'apporte rien sur l'état anatomique valvulaire. Elle s'inscrit, en effet, presque dans les mêmes proportions qu'il s'agisse de rétrécissements mitraux à grande valve mobile ou rigide (tableau 23) ;

— Dans 33 % des cas de formes souples

— Dans 26 % des cas environ des formes rigides.

La présence d'une onde E n'était pas non plus précisément en rapport avec l'existence d'un insuffisance mitrale associée :

— Il y avait 24 ondes E inscrites et seulement 4 insuffisances mitrales associées dans ces cas.

— En revanche, 10 malades porteurs d'une insuffisance mitrale n'avaient pas d'onde E dans leurs apexocardiogrammes.

L'existence d'une onde E, bien que très paradoxale, s'avère donc dans notre série très décevante pour la prévision des lésions ; elle n'apporte pas dans le rétrécissement mitral ce qu'elle apporte dans les insuffisances mitrales majeures où elle renseigne sur l'état de la grande valve (73).

b) Une onde a existait dans 22 des 53 apexocardiogrammes recueillis en rythme sinusal (tableau 24). 20 fois il s'agissait de formes souples de rétrécissements mitraux, 17 du type I, 3 du type II. Elle semble donc évocatrice de mobilité valvulaire conservée. Il faut cependant tenir compte dans cette appréciation du fait que 42 des 53 apexocardiogrammes inscrits en rythme sinusal appartenaient à des formes souples, d'où l'impossibilité de conclure.

Plus évocatrice serait peut-être l'existence d'une onde a « vibrée », témoin apexocardiographique du renforcement présystolique, puisque dans les 8 cas où elle a été notée, il s'agissait de formes « souples » de rétrécissements mitraux (obs. I, 3 - 8 - 14 - 29 - 49 — obs. II, 51 - 60 - 71). Il est cependant, là encore, impossible d'être affirmatif à cause du trop petit nombre de cas que nous rapportons.

c) La phase de remplissage lent :

(1) L'aspect assez finement vibré de cette phase (témoin apexocardiographique du frémissement diastolique) pouvait faire penser que l'on avait là un signe plus précis que le frémissement cataire (tableau 26).

— 35 fois cette phase était vibrée ; 28 fois il s'agissait de rétrécissements mitraux à grande valve mobile, 8 fois à grande valve immobile.

— En revanche, 25 fois ces vibrations coexistaient avec un frémissement diastolique cliniquement perceptible, 24 fois il s'agissait d'un rétrécissement mitral à grande valve mobile.

Ces faits suggèrent que l'apexocardiographie est une méthode très sensible, mais que les vibrations qui arrivent « sous la main » ont beaucoup plus de valeur.

(2) La pente du remplissage lent était 41 fois « rapide » ou normale, ce qui est paradoxal lorsque existe une sténose mitrale. Mais, là encore, rien de significatif pour la prévision des lésions n'a pu être tiré de ce fait,

puisqu'il a été noté à peu près dans les mêmes proportions qu'il s'agisse de formes « souples » ou de formes « rigides » (tableau 27) :

— Dans 54 % des cas de formes « souples »

— Dans 45 % des cas de formes « rigides ».

2° Les éléments discutables

Ils sont représentés par :

— La séméiologie de sécurité

— Les souffles systoliques.

1) La semeiologie de securite

Nous ne voulons pas discuter ici la séméiologie de sécurité lorsqu'elle est complète et éclatante, tout le monde est d'accord pour dire qu'elle est la traduction d'un rétrécissement mitral à valves souples et mobiles qu'il sera facile de commissurotomiser à cœur fermé. On peut cependant lui faire, à notre avis, deux objections :

— Première objection :

Son appréciation est obligatoirement subjective. Or il existe des formes de rétrécissements mitraux « rigides » qui se présentent à l'auscultation avec un violent éclat de B1 (s'enregistrant d'ailleurs dans les bandes de hautes fréquences du phonocardiogramme) et un claquement d'ouverture de la mitrale assez intense. Comment dans ces cas « limite » dire qu'il existe ou qu'il n'existe pas de séméiologie de sécurité ?

C'est ainsi que dans notre série :

— Il existait 75 fois un violent éclat de B1, ou du moins le B1 a-t-il été jugé comme tel (tableau 3), 6 fois il s'agissait de rétrécissements mitraux « rigides ».

— 88 malades avaient un claquement d'ouverture de la mitrale audible, 12 étaient porteurs d'un rétrécissement mitral « rigide » (tableau 4). Comment juger de façon certaine de l'intensité de ces « 12 » claquements d'ouverture ?

Nous pensons que l'appréciation de l'irradiation du claquement d'ouverture à la base, et plus particulièrement au 2e espace intercostal droit, permet de juger plus objectivement cette intensité. Seuls, en effet, les claquements d'ouverture très intenses ou intenses, c'est-à-dire ceux d'une « vraie » séméiologie de sécurité, irradient à la base. C'est ainsi que :

— Sur les 88 claquements d'ouverture audibles, 42 irradiaient au 2e espace intercostal droit, dans les 42 cas il s'agissait de rétrécissements mitraux dont la grande valve était souple et mobile (tableau 6) ;

— 55 fois le claquement d'ouverture a été retrouvé inscrit au 2e espace intercostal droit sur le phonocardiogramme, dans les 55 cas il s'agissait de rétrécissements mitraux dont la grande valve était souple et mobile (tableau 11).

Il semble qu'on ait là un signe intéressant, facile à juger cliniquement, qui mériterait peut-être une étude précise dans un plus grand nombre de cas pour qu'on puisse se faire une opinion définitive.

— Deuxième objection : l'absence de séméiologie de sécurité ne nous semble pas significative : elle manquait 39 fois dans notre série, 16 fois il s'agissait de rétrécissements mitraux dont la grande valve était souple et mobile.

En ce qui concerne la séméiologie de sécurité nos conclusions sont alors les suivantes :

— Si elle est complète, éclatante, à claquement d'ouverture irradié, on peut s'y fier, elle signe la souplesse et la mobilité valvulaire.

— Sinon il faut s'en méfier, d'autant que son absence ne signifie pas obligatoirement « rigidité valvulaire ».

2) Les souffles systoliques :

Ils posent le problème d'une insuffisance mitrale associée à la sténose. Il est important d'en faire le diagnostic, car elle semble évocatrice de rigidité valvulaire. C'est ainsi que dans notre série de malades, sur 23 rétrécissements mitraux « rigides », 13 étaient porteurs d'une insuffisance mitrale (dont une était silencieuse). Dans ce domaine la phonocardiographie semble supérieure à la clinique pour faire le diagnostic de la fuite associée. Deux cas méritent d'être distingués :

— Celui où il existe un souffle de régurgitation ;

— Celui où il existe un souffle partiel.

a) Les souffles de régurgitation : leur signification est simple (tableau 20) :

Ils traduisent toujours une atteinte organique du cœur. Apexo-axillaires dans 10 cas, ils étaient toujours en rapport avec une insuffisance mitrale (1 fois : obs. III, 4, une insuffisance tricuspidienne était associée). 8 de ces 10 cas étaient des rétrécissements mitraux « rigides ».

b) Les souffles partiels : ils sont d'interprétation beaucoup plus difficile (tableau 19). Ils ne font discuter une insuffisance mitrale que lorsqu'ils sont apexo-apexiens ou apexiens, protosystoliques decrescendo :

— Sur 23 souffles de ce type, 7 étaient en rapport avec une insuffisance mitrale.

Il est cependant intéressant de remarquer que :

— Lorsqu'il s'agissait de rétrécissements mitraux « rigides », 4 fois sur 4 le souffle était en rapport avec une insuffisance mitrale.

— En revanche, lorsqu'il s'agissait de rétrécissements mitraux à grande valve souple et mobile, 3 fois seulement sur 19 il existait une insuffisance mitrale.

On peut alors peut-être dire :

— D'une part que de tels souffles ne sont pas significatifs « en tant que tels » de l'existence d'une insuffisance mitrale ;

— D'autre part que leur interprétation doit être faite en fonction de l'existence d'un contexte de souplesse ou de rigidité valvulaire dont nous allons parler dans « les éléments positifs ».

3° Les éléments positifs

1) Eléments cliniques

Ils sont représentés par :

— Les signes palpatoires ;

— La séméiologie de sécurité, lorsqu'elle est complète et éclatante, à claquement d'ouverture irradiant à la base (nous n'y reviendrons pas) ;

— L'absence de claquement d'ouverture audible.

a) *Les signes palpatoires :*

Ce sont des signes très faciles à juger. Leur présence semble assez significative de mobilité valvulaire conservée :

— 34 des 35 malades présentant un éclat tactile de B1 étaient porteurs d'un rétrécissement mitral dont la grande valve était souple et mobile (tableau 1) ;

— Il en était de même pour 24 des 25 malades qui présentaient un frémissement diastolique (tableau 2).

Malheureusement il s'agit de signes assez peu fréquents puisqu'on ne les rencontre dans notre série que dans 54,8 % des formes « souples ». De plus si leur présence est significative, leur absence ne l'est pas.

b) *L'absence de claquement d'ouverture audible* (tableau 4) :

Elle est évocatrice de rétrécissement mitral « rigide » :

— 12 fois le C.O.M. manquait à l'auscultation ;

— 11 fois il s'agissait de rétrécissements mitraux « rigides ».

Ce signe est d'ailleurs classique et nos constatations sont en accord avec celles de la littérature (13 - 26 - 68 - 69).

Malheureusement, là encore, si l'absence de C.O.M. est significative, sa présence à l'auscultation ne l'est pas puisque sur 88 C.O.M. audibles, il s'agissait 12 fois de rétrécissements mitraux « rigides ».

2) Eléments phonocardiographiques

Plus objectifs que les éléments cliniques, ils leur sont à notre avis supérieurs. Deux évaluations nous ont semblé particulièrement intéressantes :

— Celle du premier bruit du cœur ;

— Celle du claquement d'ouverture de la mitrale.

a) *Evaluation du premier bruit* (tableau 10) :

Son absence ou son atténuation dans les bandes de hautes fréquences du phonocardiogramme s'est montrée dans notre série de malades très significative de « rigidité valvulaire » : les 7 malades qui présentaient un B1 absent ou atténué dans les bandes de hautes fréquences du phonocardiogramme étaient tous porteurs d'une forme « rigide » de rétrécissement mitral (obs. III, 4 - 90 - 94 — obs. IV, 23 - 50 - 61 - 63). En revanche aucun des malades porteurs d'un rétrécissement mitral souple n'avait un B1 absent ou atténué dans les bandes de hautes fréquences. Il s'agit cependant d'un signe limité par sa fréquence puisqu'il n'existait que dans 7 des 23 rétrécissements mitraux « rigides » de notre série, c'est-à-dire dans seulement 34,7 % des cas. On pourrait donc dire de lui qu'il a de la valeur mais qu'il manque de fidélité.

b) *Evaluation du claquement d'ouverture de la mitrale :*

Elle représente, à notre avis, un moyen valable pour prévoir avant l'intervention les types anatomiques de rétrécissements mitraux, dans un pourcentage de cas intéressant. Elle nous a permis, en effet, de prévoir les lésions dans 96 des 100 cas de notre série. Cette évaluation peut se ramener aux quatre points suivants :

Premier point :

L'absence de claquement d'ouverture dans les bandes de hautes fréquences du phonocardiogramme (qu'il y ait ou non un claquement d'ouverture de basses fréquences) fait évoquer la « rigidité » valvulaire :

— Il manquait 17 fois un claquement d'ouverture de hautes fréquences ;

— 15 fois il s'agissait de rétrécissements mitraux « rigides » (tableau 14).

Deuxième point :

La présence d'un claquement d'ouverture dans les bandes de hautes fréquences est moins significative :

— Sur 85 claquements d'ouverture de hautes fréquences, il s'agissait 75 fois de formes « souples et mobiles », et 8 fois de formes « rigides », dont 5 avec empierrement valvulaire (obs. III, 15 - 77 - 90 — obs. IV, 2 - 31 - 35 - 48 - 70) (tableau 15). Or, ce sont ces 8 cas « rigides » qu'il faut s'efforcer de prévoir, car ce sont ceux pour lesquels une intervention à cœur ouvert et peut-être une prothèse valvulaire seront nécessaires.

Troisième point :

L'évaluation de l'amplitude du claquement d'ouverture en hautes fréquences à son foyer maximum, par rapport à l'amplitude du B1 permet de prévoir ces 8 formes « rigides » (tableau 16) :

— 73 fois le rapport C.O.M./B1 était supérieur ou égal à 1/3 ;

73 fois il s'agissait de rétrécissements mitraux à grande valve souple et mobile ;

— 10 fois le rapport était inférieur à 1/3 ;

8 fois il s'agissait de formes « rigides », c'est-à-dire de celles qui n'étaient pas prévues par la présence seule du claquement d'ouverture en hautes fréquences.

Il semble donc qu'il y ait une différence entre un claquement d'ouverture de hautes fréquences d'une sténose mitrale à grande valve souple et mobile et celui d'une sténose « rigide ». Cette différence porte l'amplitude du claquement d'ouverture. Les formes « souples et mobiles » ont un claquement d'ouverture supérieur ou égal en amplitude au 1/3 du premier bruit. Les formes « rigides » ont un claquement d'ouverture supérieure ou égal en amplitude au 1/3 du premier bruit.

Quatrième point :

Si on évalue globalement le claquement d'ouverture (tableau 29), on peut alors, semble-t-il, prévoir la mobilité valvulaire.

Il existerait en fonction du claquement d'ouverture deux formes différentes de sténoses mitrales (fig. 45 - 46) :

• Celles qui ont un claquement d'ouverture de hautes fréquences supérieur en amplitude au 1/3 du premier bruit et qui seraient des rétrécissements mitraux dont la grande valve est souple et mobile (types I et II) :

— 73 fois ce fait a été noté dans notre série ;

— 73 fois il s'est agi de telles formes pour lesquelles un geste chirurgical conservateur a toujours été possible. 12 de ces 73 cas concernaient des malades qui présentaient une petite calcification mitrale (type II, fig. 47).

Types	C.O.M. = 0 C.O.M. / B 1 < 1/3	C.O.M. / B 1 ⩾ 1/3
I 65 Non calc. mobile	4	61
II 12 Calc. mobile	0	12
III 7 Non calc. immobile	7	0
IV 16 Calc. immobile	16	0
	27	73
	23 " rigides "	73 "mobiles"

EVALUATION GLOBALE DU C.O.M.

TABLEAU 29. — *Evaluation globale du C.O.M. de hautes fréquences.*

• Celles qui n'ont pas de claquement d'ouverture en hautes fréquences ou un claquement d'ouverture inférieur en amplitude au 1/3 du premier bruit et qui seraient, au contraire, le plus souvent des rétrécissements mitraux « rigides », à grande valve immobile (types III et IV) :

— C'était le cas 27 fois dans notre série ;

— 23 fois il s'agissait de rétrécissements mitraux à grande valve immobile, c'est-à-dire de toutes les formes rigides de notre série (fig. 48 - 49).

4 cas à grande valve souple et mobile ne sont cependant pas prévus par cette évaluation :

— 2 fois il n'y avait pas de claquement d'ouverture inscrit (obs. I, 7 - 53, fig. 50) ;

— 2 fois le rapport C.O.M.-B1 était inférieur à 1/3 (obs. I, 8 - 56, fig. 51 - 52).

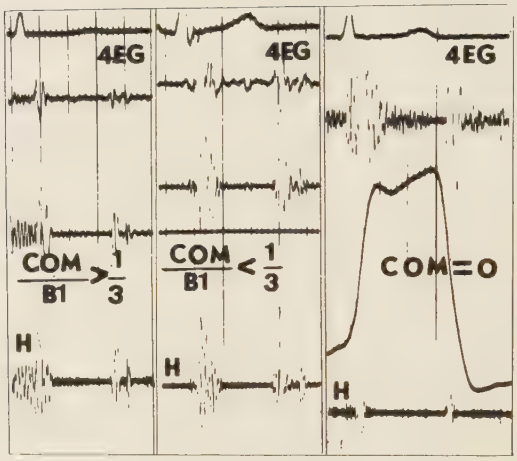


Figure 45. — *Evaluation de l'amplitude du C.O.M. dans la bande des hautes fréquences :*

- *A gauche : Tracé type de R.M. à grande valve souple et mobile. C.O.M./B1 1/3 (Obs. I, 49).*
- *Au centre et droite : tracés de R.M. « rigides » C.O.M./B1 < 1/3 et C.O.M. = O (Obs. IV, 31 - Obs. III, 91 présentées de gauche à droite).*

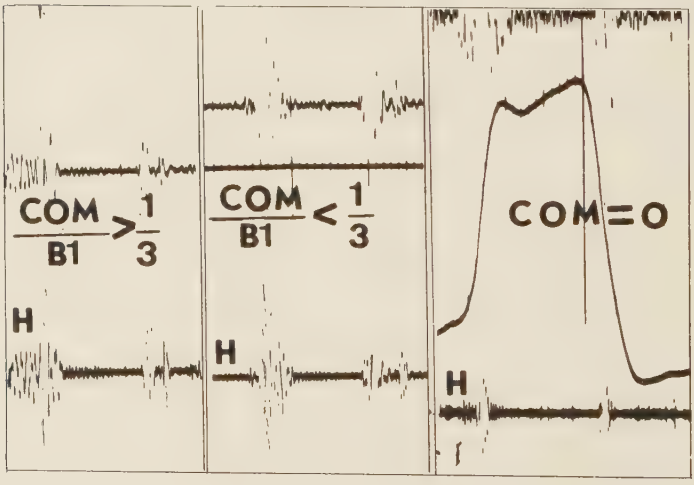


Figure 46. — *Gros plan sur les C.O.M. de la figure 45.*

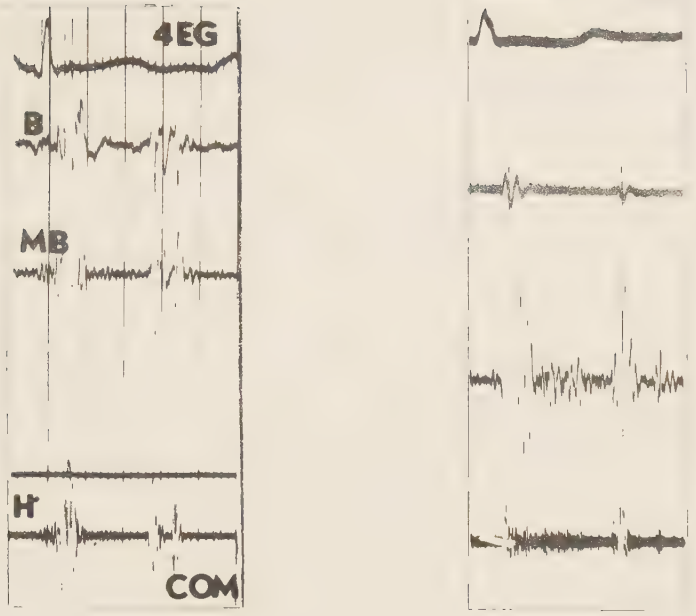


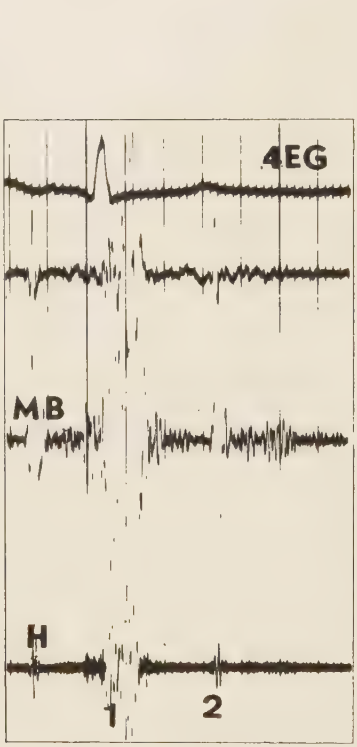
Figure 47. — *Tracé dans un cas de type II où C.O.M./B1 = 1/3 (Obs. II, 27).*

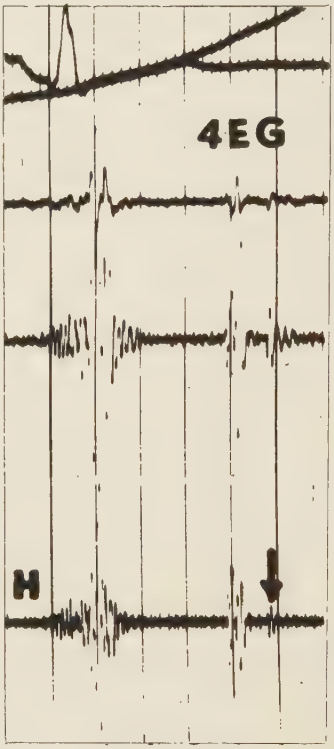
Figure 48. — *Tracé dans un cas de type III où C.O.M./B1 est nettement inférieur à 1/3 (Obs. III, 15).*

Figure 49. — *Tracés de types IV :*

- *A gauche : Pas de C.O.M. (Obs. IV, 1).*
- *Au centre : C.O.M. de basses fréquences (Obs. IV, 63).*
- *A droite : C.O.M. de basses et hautes fréquences. C.O.M./B1 en H < 1/3 (Obs. IV, 48).*

Ces 4 % d'erreur ont été sans conséquences, car ils portaient sur des formes « souples », représentant une bonne surprise du toucher mitral pour le chirurgien et les malades qui ont pu être commissurotomisés à cœur fermé dans les 4 cas.





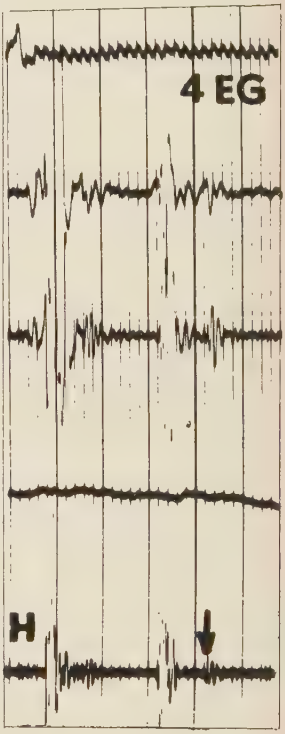


Figure 50. — *Tracé dans un des deux cas de type I qui ne présentaient pas de C.O.M. en H. (Obs. I, 53)*

Figure 51. — *Tracé de type I où le rapport C.O.M./B1 est inférieur à 1/3 (Obs. I, 8).*

Figure 52. — *Tracé de type I où le rapport C.O.M./B1 est inférieur à 1/3 (Obs. I, 56).*

Quoi qu'il en soit, une telle évaluation du claquement d'ouverture nou semble intéressante. Nous considérons cependant qu'il ne s'agit là que d'un résultat préliminaire. Il est encourageant, il nous est favorable sur 100 cas, mais 100 cas ne sont pas suffisants pour être affirmatif. Aussi cette évaluation représente-t-elle toujours pour nous une hypothèse de travail.

CONCLUSIONS

Nous nous sommes proposés dans ce travail de voir dans quelle mesure la prévision préopératoire des lésions de sténose mitrale était possible, à la lumière d'investigations non sanglantes : cliniques, radiologiques et mécanographiques. Nous avons confronté les résultats de ces différentes investigations avec les constatations chirurgicales dans 100 cas de rétrécissements mitraux.

Les sténoses mitrales ont été classées en quatre types anatomiques en fonction de la présence ou de l'absence de calcifications orificielles d'une part et de la mobilité de la grande valve de la mitrale d'autre part :

— Le type I correspond à la sténose mitrale classique que l'on opère par commissurotomie à cœur fermé .L'orifice n'est pas calcifié ; la grande valve est mobile.

— Dans le type II, l'orifice est calcifié mais il s'agit de calcifications limitées à un noyau ; la grande valve y est encore mobile. Certains l'opèrent à cœur fermé, d'autres systématiquement à cœur ouvert. Un geste conservateur y est le plus souvent possible.

— Dans le type III, il n'existe pas de calcifications. La grande valve est cependant immobile, car l'ensemble de l'appareil mitral est épaissi, rigide. Une intervention à cœur ouvert y est souvent nécessaire.

— Dans le type IV, l'orifice est très calcifié, la grande valve est immobile, figée par un empierrement, une insuffisance mitrale est très souvent associée. Cette forme est le domaine de la prothèse valvulaire.

En se fondant sur ces quatre types anatomiques, l'énoncé du problème de la prévision des lésions peut se ramener à deux questions :

— Première question : s'agit-il d'un rétrécissement mitral calcifié ou non ?

— Deuxième question : s'agit-il d'un rétrécissement mitral à grande valve mobile ?

• En ce qui concerne le problème des calcifications, les données de l'examen à l'amplificateur de brillance apparaissent essentielles. Elles permettent de faire le plus souvent le diagnostic de sténose mitrale calcifiée. Il semble cependant difficile d'évaluer ainsi très précisément la localisation et l'étendue réelle des calcifications. Tout ce que l'on peut dire devant des calcifications visibles à l'amplificateur de brillance, c'est qu'il existe au moins un noyau de calcification.

• En ce qui concerne le problème de la mobilité valvulaire, plusieurs signes méritent d'être retenus :

— Les signes palpatoires, éclat tactile de B1 et frémissement diastolique sont apparus dans notre série de malades très évocateurs de mobilité valvulaire conservée. Malheureusement ils sont peu fréquents et si leur présence est significative, leur absence ne l'est pas.

— La séméiologie de sécurité, lorsqu'elle est complète et éclatante, à claquement d'ouverture largement irradié, signe le plus souvent une sténose mitrale à valves souples facilement commissurotomisable à cœur fermé, cette notion est actuellement admise par tous. Il semble cependant qu'on puisse lui faire deux objections :

— D'une part, il existe des formes de rétrécissements mitraux « rigides » qui peuvent se présenter avec un éclat de B1 et un claquement d'ouverture assez intense ;

— D'autre part, il y a dans l'appréciation de cette séméiologie de sécurité une inévitable part de subjectivité.

Aussi lui avons-nous préféré les données phonocardiographiques qui sont plus objectives. L'élément phonocardiographique le plus intéressant à nos yeux est représenté par le claquement d'ouverture de la mitrale. L'étude de son amplitude dans les bandes de hautes fréquences du phonocardiogramme nous a paru significative. Cette amplitude ne peut être évaluée en absolu, elle l'a été en fonction de celle du premier bruit du cœur, c'est-à-dire que le bruit d'ouverture de la valve mitrale a été comparé à son bruit de fermeture.

Les résultats d'une telle évaluation ont permis de constater qu'il existait dans notre série deux types de rétrécissements mitraux en fonction du claquement d'ouverture :

— Ceux, d'une part, qui ont un claquement d'ouverture de hautes fréquences supérieur ou égal en amplitude au tiers du premier bruit. Il s'est agi dans 100 % des cas de sténoses mitrales à grande valve mobile qui ont toutes bénéficié d'un geste chirurgical conservateur ;

— Ceux, d'autre part, qui n'ont pas de claquement d'ouverture de hautes fréquences, ou un claquement d'ouverture inférieur en amplitude au tiers du premier bruit, sont le plus souvent des rétrécissements mitraux à grande valve peu mobile ou immobile. Toutes les formes « rigides » de notre série entraient dans ce groupe.

Une telle évaluation du claquement d'ouverture semble donc intéressante pour la prévision des lésions dans la sténose mitrale. Elle nous a été favorable sur cent cas. Cependant en matière de rétrécissement mitral, cent malades représentent une série assez modeste. Aussi nous ne considérons les résultats de ce travail que comme préliminaires, faisant encore partie d'une hypothèse de travail.

Lu et approuvé,
Le Président du Jury,
AUDIER.

Vu et approuvé,
Le Doyen,
G. MORIN.

Vu et permis d'imprimer,
Aix, le 1er Septembre 1966
Le Recteur, C. FRANCK.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Jouve A., Henry E. et Courbier R. — Anatomie du cœur. - Enc. Méd. Chir. : *Cœur.*

2 — Cabrol C. et Cabrol J.P. — Un nouvel essayeur de valvule très simple. *La Presse Médicale,* 14, 291, 1960.

3 — Henry E., Courbier R., Patrice Y., Torresani J., Imbert P., Monties J.R. — Anatomie fonctionnelle des valvules auriculo-ventriculaires ; conséquences chirurgicales. *La Presse Médicale,* 69, 638, 1961.

4 — Friedberg C.K. — Maladies du cœur. Tome II, p. 685.

5 — Bailey C.P., Glover R., O'Neil T. — *J. Thorac. Surg.,* 19, 16, 1950.

6 — Harken D.E., Dexter L. — *Ann. Surg.,* 134, 722, 1951.

7 — Brock R.C. — The surgical and pathological anatomy of the mitral valve. *Brit. Heart J.,* 14, 489, 1952.

8 — Dubost C. — Traité de technique chirurgicale. *Chirurgie cardiaque : Cardiopathies acquises,* tome IV, chap. VII. Masson, édit., 1952.

9 — Froment R. et Gravier J. — Considérations anatomo-cliniques sur les endocardites mitrales (à propos de 100 commisurotomies). *Revue Lyon. Méd.,* 2, 59, 1953.

10 — Morrow A.G., Dupless.s L.A., Wilcox B.R. — Hemodynamic studies after mitral commissurotomy. *Surgery,* 54, 463, 1963.

11 — Litwak R.S., Gadboys L., Baron M.G., Lev R., Wallace H.W. — Elective open heart surgery in mitral stenosis. *Amer. J. Cardiol.,* 16, 206, 1965.

12 — Kay E.B. — Comparative analysis of post-operative results following the closed and open operative approach. *Amer. J. Cardiol.,* 14, 139, 1964.

13 — Dack S., Bleifer S., Grishman A., Donoso E. — Mitralstenosis, auscultatory and phonocardiographic findings. *Amer. J. Cardiol.,* 5, 815, 1960.

14 — Rytand D.A. — The variable loudness of the first heart sound in auricular fibrillation. *Am. Heart J.,* 37, 187, 1949.

15 — Ravin A., Bershof E. — The intensity of the first heart sound in auricular fibrillation with mitral stenosis. *Am. Heart J.,* 41, 539, 1951.

16 — Lian C. — Le claquement artériel pulmonaire protosystolique. *Arch. Mal. Cœur,* 30, 946, 1937.

17 — Hultgren H.N. — Origin of the early systolic click of the pulmonary artery. *Stanford medical bulletin,* 14, 183, 1956.

18 — Leo T., Hultgren H.N. — Phonocardiographic characteristics of tight mitral stenosis. *Medicine,* 38, 185, 1959.

19 — Leatham A., Vogelpoel L. — The early systolic sound in dilatation of the pulmonary artery. *Brit. Heart J.,* 16, 21, 1959.

20 — Duroziez P. — Essai sur les maladies du cœur : Du rythme pathognomonique du rétrécissement mitral. *Arch. Gén. de Médecine*, 20, 385, 1862.

21 — Lian C. — Le rythme à trois temps du rétrécissement mitral est dû tantôt à un dédoublement, tantôt à un redoublement apexien du deuxième bruit. *Arch. Mal. Cœur*, 5, 516, 1912.

22 — Margolies A., Wolferth C.C. — The opening snap in mitral stenosis, its characteristics, mechanism of production and diagnostic importance. *Am. Heart J.*, 7, 443, 1932.

23 — Lian C. — Le bruit de rappel du rétrécissement mitral, étude clinique et phonocardiographique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 50, 39, 1934.

24 — Mounsey P. — The opening snap of mitral stenosis. *Brit. Heart J.*, 15, 135, 1953.

25 — Wood P. — An appreciation of mitral stenosis. *Brit. Med. J.*, 1, 1051, 1954.

26 — Bardet A. — Contribution à l'étude des signes stéthacoustiques et phonocardiographiques du rétrécissement mitral. - Thèse, Paris, 1964, n° 753.

27 — Py J., Bardet A. — Phonocardiographie du rétrécissement mitral. (Etude du premier bruit, du claquement d'ouverture et de la relation QB1-B2Co). *Arch. Mal. Cœur*, 59, 733, 1966.

28 — Evans W., Short D.S. — Pulmonary hypertension in mitral stenosis. *Brit. Heart J.*, 19, 457, 1957.

29 — Mac Kinnon J., Wade E.G., Vickers C.F.H. — Mitral stenosis with very high pulmonary vascular resistance and atypical features. *Brit. Heart J.*, 18, 458, 1956.

30 — Froment R. — Précis de clinique cardio-vasculaire. Masson, édit., Paris, 1962, p. 476.

31 — Sellors T.H., Bedfort D.E., Somerville W. — Valvotomy in treatment of mitral stenosis. *Brit. Med. J.*, 1059, 1953.

32 — Wynn A. — Gross calcification of mitral valve. *Brit. Heart J.*, 15, 214, 1953.

33 — Penther P., Himbert J., Lenègre J. — Evaluation clinique du rétrécissement mitral. *Arch. Mal. Cœur*, 58, 1484, 1965.

34 — Weiss O., Joachim G. — Registrierung von hertzönen und Herzeräuschen mittels des phonoskops und ihre beziehungen zum electrokardiogramm. *Z. Klin. Med.*, 73, 240, 1911.

35 — Messer A.L., Counihan T.A., Rappaport M.B., Sprague H.B. — The effect of cycle length on time of occurence of first heart sound and opening snap in mitral stenosis.. *Circulation*, 4, 576, 1951.

36 — Wells B.J. — The assessment of mitral stenosis by phonocardiography. *Brit. Heart J.*, 16, 261, 1954.

37 — Cossio P., Berconsky I. — El primer ruido cardiaco y el soplo presistolico en la Estrechez mitral con fibrilacion auricular. *Rev. Argent. de Cardiol.*, 10, 162, 1943.

38 — Kelly J.J. — Diagnostic value of phonocardiography in mitral stenosis. *Am. J. Med.*, 19, 862, 1955.

39 — Lian C. — Phonocardiographie du rétrécissement mitral. *J. des Sciences Méd. de Lille*, 47, 60, 1953.

40 — Ongley P.A., Sprague H.B., Rappaport M.B., Nadas A.S. — Heart souds and murmurs. - Grune and Stratton, édit., 1960, London, p. 185.

41 — Julian D., Daves L.L. — Heart sounds and intracardiac pressure in mitral stenosis. *Brit. Heart J.*, 19, 486, 1957.

42 — Magri G., Pinna-Pintor P., De la Pierre M., Amna G., Levi V. — Rilievi sul quadro fonocadriografivo della stenosi mitralica in rapporto alle alterazioni anatomiche della valvola. *Minerva Med.*, 48, 3613, 1957.

43 — Proctor M.H., Walker R.P., Hancock E.W., Abelmann W.H. — The phonocardiogram in mitral valvular disease. A correlation with findings at catheterization of the left side of the heart and at mitral valvuloplasty. *Am. J. Med.*, 24, 861, 1958.

44 — Donnelly G.L., Maha G.E., Orgaine E.S. — The phonocardiogram as a method for evaluating mitral stenosis : correlation with operative findings. *J. Thor. Surg.*, 37, 200, 1959.

45 — Dallochio M., Bricaud H., Kerdelhue H., Epardeau B., Broustet P. — L'apport de la phonocardiographie dans le rétrécissement mitral. *La Presse Médicale*, 73, 5, 1965.

46 — Haring O.M., Aravanis C., Liu C.K., Gamna G., Trace H., Luisada A. — The mitral patient before and after surgery. *Am. Heart J.*, 52, 18, 1956.

47 — Shobuya M. — Symposium on phonocardiography. Phonocardiographic changes before and after the operation. *Japanese Circ.*, 25, 1, 1961.

48 — Uyttenhove Ph., Van Loo A., Haerens R. — La phonocardiographie dans les sténoses mitrales. *Acta cardiologica*, 18, 24, 1963.

49 — Schaefflin G. — A propos des relations entre le claquement d'ouverture et l'état des valves mitrales. *Acta cardiologica*, 19, 473, 1964.

50 — Polis O. — Les tracés de repérage du phonocardiogramme. *Mal. Cardiovasc.*, 2, 159, 1961.

51 — Hartman H. — Phonocardiogram and pulse tracings. - III[e] Congrès mondial de Cardiologie, Bruxelles, 1958.

52 — Tavel M.E., Campbell R.W., Feigenbaum H., Steinmetz E.F. — The apex cardiogram and its relationhip to hemodynamic events within the left heart. *Brit. Heart J.*, 27, 829, 1965.

53 — Benchimol A., Dimond E.G., Carson J. — The value of apex cardiogram as a reference tracing in phonocardiography. *Am. Heart J.*, 61, 485, 1961.

54 — Leatham A. — Second Heart sound. Key to auscultation to the heart. *Acta cardiologica*, 19, 395, 1964.

55 — Luisada A.A., Slodki S.J., Krol B. — Double (Mitral and Tricuspid) opening snap in patients with valvular lesions. *Amer. J. Cardiol.*, 16, 800, 1965.

56 — Chauveau A., Marey E.J. — Appareils et expériences cardiographiques. *Mém. Acad. Méd. Paris*, 26, 268, 1863.

57 — Marey E.J. — Etudes physiologiques sur les caractères des battements du cœur. *J. Anat. et Physiol.*, 284, 1865.

58 — Potain C. — Le choc de la pointe du cœur. *Clinique de la Charité*, p. 150, 1894.

59 — Pachon V., Fabre R. — Le cardiogramme de decubitus latéral gauche en clinique. - Doin, édit., Paris, 1928.

60 — Hartman H., Snellen H.A. — Le cardiogramme apexien. - III[e] Congrès européen de Cardiologie, Rome, 1960.

61 — Ducloux G. — L'apexocardiogramme. Application à l'étude des cardiopathies mitrales. - Thèse, Lille, 1962.

62 — Hartman H. — Fonocardiografie en polscurven, in het bijzonder bij aortastenose. - Leiden, 1964.

63 — Hartman H. — The jugular venous tracing. *Am. Heart J.*, 59, 698, 1960.

64 — Feder W., Cherry R.A. — External jugular phlebogram as reflecting venous and right atrial hemodynamics. *Amer. J. Cardiol.*, 12, 383, 1963.

65 — Leatham A. — Systolic murmurs. *Circulation*, 17, 601, 1958.

66 — Humphries and Mac Kusick. — The differenciation of organic and innocent systolic murmurs. *Progr. Cardio-Vasc. Dis.*, 5, 152, 1952.

67 — Runco. — Basal diastolic murmurs. *Am. Heart J.*, mai 1963.

68 — Perrotin M. — Insuffisance valvulaire pulmonaire. *Cœur et Médecine interne*, 2, 421, 1963.

69 — Froment R., Dalloz Cl., Descours Ch., Agé C., Verneyre H., Syrimis A. — L'insuffisance sigmoïdienne pulmonaire. Types étio-pathologiques, évolution et diagnostic. *Arch. Mal. Cœur*, 58, 1, 1965.

70 — Muiesan G., Panichi S., Innocenti P.F. — Correlazione tra reperti fonocardiografici e presenza di calcificazioni valvolari nella stenosi mitralica. *Minerva Med.*, 51, 545, 1960.

71 — Planavergne M. — Contribution à l'étude phonocardiographique préopératoire des rétrécissements mitraux. - Thèse, Marseille, 1966.

72 — Gravier J., Pinet F., Mirowski M. — Données essentielles de l'examen radiologique préopératoire des sténoses mitrales. *Rev. Lyon Méd.*, 2, 91, 1953.

73 — Freeman A.R., Levine S.A. — Clinical sgnificance of systolic murmure ; study of 1000 non cardiac cases. *Ann. Int. Med.*, 6, 1371, 1933.

74 — Shah P.M., Slodki S.J., Luisada A.A. — A physiologic concept of the areas of auscultation. *Malattie cardiovascolari*, 5, 37, 1964.

75 — Jouve A., Gras A. — L'insuffisance mitrale. - Edit. Sandoz, 1960.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 21

CHAPITRE I[er]

Les lésions anatomiques à prévoir 23

— Anatomie et fonctionnement de l'appareil mitral normal 23

— Les types de lésions de sténose mitrale 26

• Les lésions élémentaires 26

• Les classifications anatomiques 26

CHAPITRE II

Les signes d'examens du rétrécissement mitral 31

— Etude analytique des signes 32

• Signes cliniques d'examen 32

• Signes mécanographiques 39

• Signes radiologiques 62

— Etude synthétique des signes 63

— Hypothèses de travail 64

CHAPITRE III

Essai de prévision des lésions 71

— Méthodes et matériel 72

— Résultats 109

• Evaluation des données cliniques 109

• Evaluation des données mécanographiques 114

• Evaluation des données radiologiques 129

— Commentaires 130

CONCLUSIONS 143